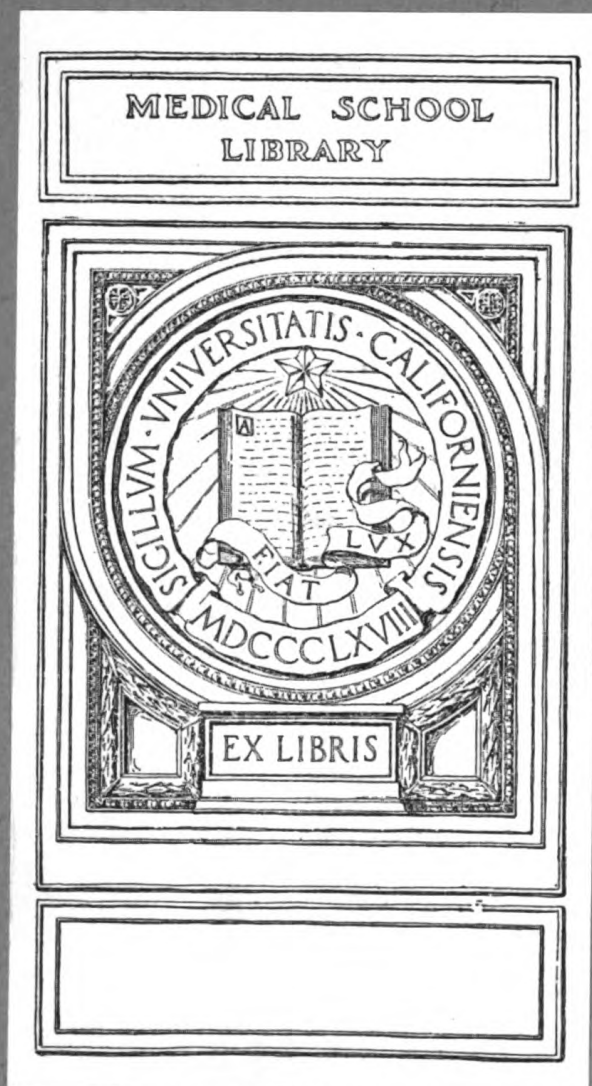




B 3.733 875



JAHRESBERICHT

ÜBER DIE

LEISTUNGEN UND FORTSCHRITTE

AUF DEM GEBIETE DER

NEUROLOGIE UND PSYCHIATRIE

IN VERBINDUNG MIT

San.-Rat ADLER-Berlin, San.-Rat ASCHER-Berlin, Prof. BOEDECKER Berlin, Dr. L. BORCHARDT, Berlin, Dr. W. BAB-Berlin, Prof. BLEULER-Zürich, San.-Rat BRAATZ-Wittenau, Prof. CASSIRER-Berlin, Prof. TOBY COHN-Berlin, Priv.-Doz. Dr. EWALD-Erlangen, San.-Rat G. FLATAU-Berlin, Prof. FORSTER-Berlin, Prof. Dr. DI GASPERO-Graz, Prof. HAUPTMANN-Freiburg i. Br., Dr. HAENEL-Dresden, Dr. H. HAYMANN-Kreuzlingen, Prof. HENNEBERG-Berlin, Dr. R. HIRSCHFELD-Berlin, Prof. HUDOVERNIG-Budapest, Prof. JAMIN-Erlangen, Prof. JOLLY-Halle, Dr. KAHLMEYER-Stockholm, Priv.-Doz. Dr. KAFKA-Hamburg, Prof. O. KALISCHER-Berlin, San.-Rat S. KALISCHER-Berlin, Dr. KLARFELD-Breslau, Prof. KRAMER-Berlin, Priv.-Doz. Dr. KRETSCHMER-Tübingen, Dr. KRUEGER-Berlin, Prof. A. KUTZINSKI-Königsberg, Dr. LANGE-Breslau, Prof. LORENZ-Graz, Dr. LUTZ-Berlin, Dr. O. MAAS-Berlin, Dr. KURT MENDEL-Berlin, Dr. W. MISCH-Halle a. S., Dr. NAWRATZKI-Nikolassee b. Berlin, Prof. PICK-Prag, Prof. POLLACK-Berlin, Prof. ROSENFELD-Rostock-Gehlsheim, Dr. ROSEN-HAIN-Breslau, Dr. SCHOB-Dresden, Priv.-Doz. Dr. SEELERT-Berlin, Dr. SELGE-Partenkirchen, Geh. Med.-Rat Prof. SILEX-Berlin, Dr. K. SINGER-Berlin, Dr. OTTO SITTIG-Berlin, Dr. STÄRKE-Den Dolder (Holland), Priv.-Doz. F. STERN-Göttingen, Dr. VOSS-Düsseldorf, Prof. WALTER-Rostock-Gehlsheim, Prof. WEBER, Chemnitz, Prof. WIENER-Prag

und unter der ständigen Mitwirkung von

Prof. Dr. **KEHRER**-Breslau

herausgegeben von

Prof. Dr. **Oswald Bumke**

Gehelmer Medizinalrat
Leipzig.

XXIII. JAHRGANG.

Bericht über das Jahr 1919.



BERLIN 1921

VERLAG VON S. KARGER

KARLSTRASSE 15.

Alle Rechte vorbehalten.

Wien. — Druck von E. Wagner Sohn

Inhaltsverzeichnis.

	Seite
A. Anatomie des Nervensystems. Ref.: Prof. F. K. Walter-Rostock	1
B. Physiologie des Nervensystems.	
I. Allgemeine Physiologie des Nervensystems. Ref.: Prof. Rosenfeld-Rostock	22
II. Spezielle Physiologie	
a) des Gehirns. Ref.: Prof. O. Kalischer-Berlin	35
b) des Rückenmarks. Ref.: Prof. Wiener-Prag	47
c) der Sinnesorgane, der peripheren Nerven und des autonom-sympathischen Nervensystems. Ref.: Dr. Rosenhain-Breslau	54
C. Pathologische Anatomie des Nervensystems. Ref.: Dr. Klarfeld-Breslau	62
Anhang: Das Knochensystem in seinen Beziehungen zum Nervensystem Ref.: Priv.-Doz. di Gaspero, Graz	98
D. Neurologie und Gehirnpathologie.	
I. Ätiologie der Nervenkrankheiten. Ref.: Dr. Schob-Dresden	102
II. Allgemeine Symptomatologie und Diagnostik der Nervenkrankheiten. Ref.: Prof. Dr. Hauptmann-Freiburg	104
Anhang: a) Augenstörungen und Nervensystem. Ref.: Geheimrat P. Silex und Prof. Pollack-Berlin	122
b) Physiologie, Pathologie und Untersuchung der Lumbalfüssigkeit. Ref.: Priv.-Doz. Kafka-Hamburg	131
c) Elektrodiagnostik. Ref.: Prof. Dr. Toby Cohn-Berlin und Dr. Erwin Loewy-Hattendorf-Berlin	139
III. Hirnpathologie:	
a) allgemeine Hirnpathologie. Ref.: Prof. Kleist-Frankfurt a. M.	141
1. Aphasie, Agnosie und Apraxie. Ref.: Prof. Pick-Prag	152
2. Augenmuskellähmungen. Ref.: Prof. Boedecker-Berlin	160
b) spezielle: Meningitis. Ref.: Priv.-Doz. Stern-Göttingen	162
Enzephalitis und Polioenzephalitis. Ref.: Dr. Lange-Breslau	169
Arteriosklerose. Hämorrhagie. Thrombose. Embolie. Ref.: Dr. L. Borchardt-Berlin	190
Erkrankungen des Kleinhirns. Ref.: Dr. Misch-Halle	192
Erkrankungen der Brücke und der Medulla oblongata. Ref.: San.-Rat S. Kalischer-Berlin	198
Verletzungen des Gehirns. Ref.: Prof. Forster-Berlin	199
Geschwülste, Abszesse und Parasiten des Gehirns. Ref.: Dr. Misch-Halle	203
IV. Erkrankungen des Rückenmarks:	
Myelitis, Rückenmarksverletzungen, Brown-Séquardsches Syndrom. Ref.: Dr. Haenel-Dresden	214
Tabes dorsalis und Syphilis des Rückenmarks. Ref.: Dr. Otto Maas-Berlin	225
Multiple Sklerose. Ref.: Dr. Sittig-Prag	226
Syringo- und Hämatomyelie. Ref.: Dr. Haenel-Dresden	228
Heredodegenerationen. Ref.: Prof. Kehrler-Breslau	229

	Seite
Progressive Muskelatrophie, Myotonia congenita, Polymyositis. Ref.: Prof. Lorenz-Graz	232
Geschwülste der Wirbelsäule und des Rückenmarks. Ref.: Dr. G. Flatau-Berlin	236
Toxische und infektiöse Erkrankungen des Nervensystems (außer Psychosen). Ref.: Dr. Seige-Partenkirchen	236
V. Erkrankungen der peripheren Nerven. Ref.: Prof. Kramer-Berlin	240
VI. Neurosen:	
Epilepsie. Ref.: San.-Rat Dr. Braatz-Wittenau	250
Eklampsie. Ref.: San.-Rat Dr. Braatz-Wittenau	263
Tetanus. Ref.: San.-Rat Dr. Braatz-Wittenau	266
Chorea. Ref.: Dr. Misch-Halle	267
Innersekretorische Nervenkrankheiten. Ref.: Prof. Jamin-Erlangen	270
Tetanie	271
Hyper- und Hypothyreosen	278
Hypophysenstörungen	280
Pluriglanduläre Störungen. Wachstumsstörungen. Infantilis- mus. Osteomalazie. Addison	284
Neuralgie, Migräne. Ref.: Dr. Krueger-Hoppegarten	292
Angio- und Trophoneurosen. Ref.: Prof. Cassirer-Berlin	296
Neurasthenie, Psychasthenie. Ref.: Dr. Rosenhain-Breslau	301
Myasthenie, Myotonie, Myoklonie, Tic. Ref.: Dr. Hirschfeld-Char- lottenburg	307
Hysterie. Ref.: Prof. Kehrner und Dr. Rosenhain-Breslau	311
Unfall und Nervensystem. Ref.: Dr. Rosenhain-Breslau	331
VII. Therapie der Nervenkrankheiten:	
Allgemeine Therapie, Fürsorge, Lumbalpunktion. Ref.: San.-Rat S. Kalischer-Berlin	344
Physikalische Therapie. Ref.: Prof. Dr. Toby Cohn und Dr. Erwin Loewy-Hattendorf-Berlin	351
Medikamentöse, Chemo- und Organo-Therapie. Ref.: San.-Rat S. Kalischer-Berlin	356
Psychotherapie, Hypnotismus. Ref.: Dr. Flatau-Berlin und Dr. S. Kalischer-Berlin	371
Chirurgie und Nervensystem. Ref.: Dr. Adler und Dr. Lutz-Berlin	378
E. Psychiatrie.	
a) Allgemeines:	
1. Psychologie und Pathopsychologie. Ref.: Dr. Voß-Düsseldorf	405
2. Psychoanalyse. Ref.: Dr. Stärke-Den Dolder (Holland)	436
3. Ätiologie der Psychosen. Ref.: Dr. Singer und Dr. Büchert-Berlin	458
4. Symptomatologie und Diagnostik der Geisteskrankheiten. Ref.: Prof. Kutzinaki-Königsberg	474
b) Spezieller Teil:	
Paralyse und Lues cerebri. Ref.: Dr. Kurt Mendel-Berlin	490
Angeborene Schwachsinnszustände. Ref.: Dr. Nawratzki-Berlin	498
Kretinismus. Ref.: Dr. Otto Maas-Berlin	502
Psychosen des Rückbildungs- und Greisenalters. Ref.: Priv.-Doz. Dr. Kretschmer-Tübingen	502
Schizophrenie. Ref.: Priv.-Doz. Seelert-Berlin	503
Symptomatische einschl. traumatische Psychosen. Ref.: Priv.-Doz. Dr. Ewald-Erlangen	505
Paranoische Erkrankungen. Ref.: Dr. H. Hoffmann-Tübingen	528
Manisch-depressives Irresein. Ref.: Prof. Dr. Jolly-Halle	534
Psychopathie und psychopathische Reaktionen. Ref.: Priv.-Doz. Kretschmer-Tübingen	536
Kriminalpsychologie. Ref.: Prof. Rosenfeld-Rostock	539
Sexuologie. Ref.: Dr. Haymann-Kreuzlingen	542
Gerichtliche Psychiatrie. Ref.: Prof. Weber-Chemnitz	547
Behandlung der Geisteskrankheiten. Irrenfürsorge. Standesfragen. Ref.: San.-Rat Dr. Ascher-Berlin	568
Sach- und Namenregister. San.-Rat Dr. M. Karger-Berlin	583

Anatomie des Nervensystems.

Ref.: Prof. F. K. Walter, Rostock-Gehlsheim.

1. Abelsdorff, G., Zur Frage der Existenz gesonderter Pupillenfasern im Sehnerven. *Kl. Mbl. f. Augenhk.* 42. (2.) 170.
2. Adamkiewicz, Martin, Über die perizellulären „Golginetze“ im Zentralnervensystem. *Zschr. ges. Neur.* 51. (4/5.) 297.
3. Agduhr, Erik, Über die plurisegmentelle Innervation der einzelnen quergestreiften Muskelfasern. *Anat. Anz.* 52. (15.) 273.
4. Ast, Friedrich, Über den feineren Bau der Fazettenaugen bei Neuropteren. *Zool. Jb.* 41. (3.) 411.
5. Betchoy, N. O., Essai sur la segmentation branchiale des nerfs craniens. *Rev. Suisse de Zool.* 1918. 26. 233.
6. Bielschowsky, Max, Einige Bemerkungen zur normalen und pathologischen Histologie des Schweif- und Linsenkerns. *J. f. Psychol. u. Neur.* 25. (1.) 5.
7. Broman, Ivar, Über bisher unbekannte quergestreifte Muskeln im harten Gaumen der Nagetiere. *Anat. Anz.* 52. (1/2.) 1.
8. Brouwer, B., u. Coenen, L., Über die Oliva inferior. *J. f. Psychol. u. Neur.* 25. (2.) 52.
9. Brunner, Hans, Beiträge zur Kenntnis der unteren Oliva bei den Säugetieren. *Mshr. f. Ohrhkl.* 1918. S. 113.
10. Derselbe, Bemerkungen zum Aufbau des Hirnstammes der Cetaceen mit besonderer Berücksichtigung der unteren Olive. *J. f. Psychol.-Neur.* 24. (5/6.) 138.
11. Derselbe, Die zentralen Kleinhirnerne bei den Säugern. *Arb. aus dem Wien. Neurol. Institut* 22. 200.
12. Brunner, Hans, u. Spiegel, Ernst Adolf, Vergleichend-anatomische Studien am Hapalidengehirn. *Folia neuro-biol.* 11. (2.) 171.
13. Budde, Beitrag zur Kenntnis der sensiblen Hypoglossusbahn. *Anat. Anz.* 52. (8.) 158.
14. Corner, Edred M., Abstract of the Harveian Lecture on Nerves in Amputation Stumps. *Br. M. J.* 1. 638.
15. Edinger, Ludwig, Untersuchungen über die Neubildung des durchtrennten Nerven. *Dtsch. Zschr. f. Nervenhlk.* 1918. 58. (1/2.).
16. Flechsig, P., Anatomie des menschlichen Gehirns und Rückenmarks auf myelogenetischer Grundlage. 1. Pd. mit 25 Tafeln u. 8 Fig. Thieme, Leipzig.
17. Forster, A., Zur Morphologie der Muskeln des Thorax. 5. Teil. Eine vergleichend-anatomische Untersuchung. *Zschr. f. Morph.* 21. (1.) 23.
18. Frankenberg, Walter, Entwicklungsgeschichte und Histologie des Zentralkanal im menschlichen Rückenmark. *Zschr. ges. Neur.* 52. (1/3.) 212.
19. Horst, C. J. von der, Das Kleinhirn der Crossopterygii. *Bijdragen tot de Dierkunde. Fest-Nummer z. 70. Geb. C. Kerberts.* S. 113.
20. Inman, Thomas G., An Anomaly in the Pyramidal Decussation with Remarks on Helweg's Bundle. *The J. of Nerv. a. Ment. Dis.* 45. 214.
21. Ingvar, Sven Lund, Zur Phylo- und Ontogenese des Kleinhirns nebst einem Versuch zu einheitlicher Erklärung der zerebellaren Funktion und Lokalisation. *Folia neuro-biol.* 11. (2.) 205.
22. Klien, H., Beitrag zur anatomischen Grundlage und zur Physiopathologie der kontinuierlichen rhythmischen Krämpfe nach Herderkrankungen des Kleinhirns nebst Bemerkungen über einige Fragen der Kleinhirnfaserung. *Mshr. f. Psych.* 45. (1.) 1.
23. Kretzschmar, Charlotte, Das Nervensystem und osphradiumartige Sinnesorgan der Cyclophoriden. (*Fauna et Anatomia ceylanica* N. 4.) *Jenaische Zsch. f. Naturw.* 56. (1.) 1.
24. Küenzi, Walter, Versuch einer systematischen Morphologie des Gehirns der Vögel. *Rev. Suisse de Zool.* 26. 17.
25. Kunze, Helene, Zur Topographie und Histologie des Zentralnervensystems von *Helix gornatia* L. *Zschr. f. wiss. Zool.* 118. (1.) 25.

26. Landau, E., Vergleichend-anatomische Studien am Großhirn, zugleich ein Beitrag zur Evolutionslehre. Mttlg. naturf. Ges. Bern. 6. Dez.
27. Leblanc, E., Note sur une dualité d'origine du plexus choroïde du ventricule moyen chez *Uromastix acanthinurus*. C. r. S. de Biol. 82. (33.) 1527.
28. Lhermitte, J., La section totale de la moelle dorsale. Tarvy-Pigelet et fils. Bourges 1919.
29. Lubosch, W., Neue Ergebnisse in der Erforschung des Aufbaues der Trigemini-muskulatur. Vhdlg. phys.-med. Ges. Würzburg 45. (7.) 181.
30. Martin, L., Regeneration quergestreifter Muskeln. Arch. f. klin. Chir. 111. (3.) 673.
31. Mayer, P., Zur Färbung der Schollen in den Ganglienzellen. Zschr. f. wiss. Mikroskopie 1918. 85. (2.) 81.
32. Müller, Erik, u. Liljestrang, Giron, Anatomische und experimentelle Untersuchungen über das autonome Nervensystem der Elasmobranchier nebst Bemerkungen über die Darmnerven bei den Amphibien und Säugetieren. Arch. f. Anat. u. Phys. Anat. Abt. 2-4, S. 137.
33. Müller, Helene, Die dorsale Stammuskulatur des Frosches während der Metamorphose. Ztschr. f. wiss. Zool. 118. (2.) 205.
34. Mummery, J. Howard, On the Nerve End-Cells of the Dental Pulpe (Abstract. Proc. R. Soc. of Med. 12. (3.). S. of Odont. S. 11.
35. Nageotte, J., Sur la durée de conservation des greffons nerveux morts. C. r. S. de Biol. 82. (17.) 6/5.
36. Nießl v. Mayendorf, Über den Ursprung und Verlauf der basalen Züge der unteren Längsbündel. Arch. f. Psych. 61. (2.) 273.
37. Onodi, Ladislaus, Die Beziehungen des Canalis Vidiamus, des Nervus petrosus superficialis major und des Nervus petrosus profundus zur Keilbeinhöhle, sowie die der Fossa pterygopalatina und des Ganglion sphenopalatinum zu den Nebenhöhlen der Nase. Mtl. f. Ohrhik. 53. (6/7.) 377. 465.
38. Paschkis, Karl, Über das Fehlen von Papillae vallatae in der Zunge von *Hippopotamus amphibius*. Anat. Anz. 51. (17/18.) 446.
39. Petit, G., Remarques sur la morphologie du centre phrénique des Mammifères. C. r. Acad. d. Sc. 168. (8.) 417.
- 40a. Pfeiffer, R. A., Myelogenetisch-anatomische Untersuchungen über das kortikale Ende der Hörleitung. Abh. d. math.-phys. Klasse d. sächs. Akad. d. Wiss. Bd. 37.
40. Schaffer, Karl, Beiträge zur Morphologie des Rhombenzephalon. Zschr. ges. Neur. 46. (1/2.) 95.
41. Derselbe, Über einige Bahnen des menschlichen Rhombenzephalon. Zschr. ges. Neur. 46. (1/2.) 60.
42. Scheel, P. F., Über Mißbildungen des Musculus trapezius. Anat. Hefte 57. 439.
43. Siebenmann, F., Anatomische Untersuchungen über den Saccus und Ductus endolymphaticus beim Menschen. Pasteurs Beitr. 12. (1/6.) 59.
44. Smith, G. Elliot, Croonian Lectures on the Significance of the Cerebral Cortex. Br. M. J. I. 758. 796. II. 11.
45. Spiegel, E. A., Das Ganglion psalteri. Anat. Anz. 51. (17/18.) 454.
46. Derselbe, Die Kerne im Vorderhirn der Säuger. Arb. aus dem Wien. Neur. Institut 22. 418.
47. Spiegel u. Zweig, Zur Cytoarchitektonik des Tuber cinereum. Arb. aus dem Wien. Neurol. Institut 22. 278.
48. Török, Sarah, Über ein echtes Picksches Bündel. Zschr. ges. Neur. 46. (1/2.) 124.
49. Vermeulen, H. A., Die Accessoriusfrage. Psych. in neur. Bl. 1918.
50. Villaverde, J. M. de, Beitrag zur Entwicklungsgeschichte des Balkens. Schweiz. Arch. f. Neur. 4. (1/2.) 45. 199.
51. Vogt, Cäcilie u. Oskar, Allgemeine Ergebnisse unserer Hirnforschung. 1. Mitteilung. Ziele und Wege unserer Hirnforschung. 2. Das Wesen der topischen architektonischen Differenzen des Cortex cerebri. 3. Die architektonische Rindenfelderung im Lichte unserer neuesten Forschungen. 4. Die physiologische Bedeutung der architektonischen Rindenfelderung auf Grund neuer Rindenreizungen. J. f. Psychol. u. Neurol. 25. Ergzh. 1.
52. Vogt, Oskar, Korbinian Brodmann. J. f. Psychol. u. Neurol. 24. (5/6.) I.
53. Wachs, Horst, Zur Entwicklungsphysiologie des Auges der Wirbeltiere. D. Naturwiss. I. (18.) 322.
54. Wagner, Vergleichend-anatomische Studien über die Kerne der Hirnschenkelschlinge. Arb. aus dem Wien. Neur. Inst. 22. 123.
55. Waldeyer-Hartz, v., Gustaf Retzius †. Anat. Anz. 52. (14.) 261.
56. Walter, F. K., Experimentelle Untersuchungen über die morphogenetische Bedeutung des Nervensystems. Anat. Hefte 57. 649.

57. Winkler, C., Anatomie du système nerveux. 1. Partie. (Opera omnia. Tome 6.) Haarlem. De Erven F. Bohn.
 58. Witzel, O., u. Heiderich, F., Die anatomisch-chirurgische Orientierung für die Gehirnoberfläche und die Gehirnkammern (Ventrikel). Zbl. f. Chir. 46. (5.) 81.

Im Berichtsjahre erschienen mehrere größere zusammenfassende Arbeiten aus dem Gebiet der Anatomie des Nervensystems, die zum Teil von außerordentlicher Bedeutung sind. An erster Stelle sind die Mitteilungen von C. u. O. Vogt über die Ergebnisse ihrer Hirnforschung zu nennen. Zweifellos ein Markstein in der Geschichte der Hirnanatomie und Physiologie, trotzdem die ausführliche Arbeit noch aussteht. Hier ist eine anatomische und funktionelle Differenzierung der Hirnrinde durchgeführt, die alle Erwartungen übertrifft.

Es ist ein eigentümlicher Zufall, daß zu gleicher Zeit der erste Band des Flechsig'schen Gehirnatlas erschien, der die Lösung der gleichen Aufgabe auf entwicklungsgeschichtlichem Wege erstrebt.

Es ist wohl sicher, daß die Myelogenese neue, sehr interessante Einblicke in die Organisation des Zentralnervensystems bringen kann, ob sie aber geeignet ist, das Problem der Rindenlokalisation prinzipiell zu lösen, das ist eine Frage, die Ref. auf Grund des ersten Teils noch nicht zu bejahen wagt.

Eine bedeutungsvolle monographische Bearbeitung des Kleinhirnsproblems in anatomischer und physiologischer Hinsicht bringt Ingvar, auf die nachdrücklichst hingewiesen sei.

Lhermitte hat sein Kriegsmaterial an totalen Rückenmarksläsionen systematisch bearbeitet und liefert zu einzelnen Fragen interessante Beiträge. Wichtig ist auch eine Arbeit Bielschowskys über den histologischen Aufbau des Striatums, weil dadurch eine wesentliche Lücke unserer Kenntnis des normalen Gehirns ausgefüllt wird.

Besondere Beachtung verdienen auch experimentelle Untersuchungen von Agduhr über plurisegmentale Innervation der einzelnen Muskelfasern, die wahrscheinlich auch klinisches Interesse beanspruchen dürfen.

Mayer (81) fand, daß sich die Tigroidsubstanz der Ganglienzellen primär elektiv im Paraffinschnitt nach Formolfixation färben lasse.

Er gibt zwei Farblösungen an:

1. Thionin 2 g, Weinsäure 1 g, Aqu. dest. 1 Liter.
2. Pyronin 2 g, Weinsäure 2 g, Aqu. dest. 1 Liter.

In diese Lösungen werden die nicht entparaffinisierten Schnitte über Nacht oder bis 24 Stunden gebracht, kurz in Wasser abgespült, auf dem Objektträger aufgefangen und dann entweder wie gewöhnlich aufgeklebt, mit Xylol entparaffinisiert und mit Balsam bedeckt oder direkt mit Balsam eingedeckt.

Ein gigantisches Werk haben C. u. O. Vogt (51) in den Ergebnissen ihrer Hirnforschung der Wissenschaft geschenkt. Ein Werk, dessen Bedeutung für den weiteren Ausbau der Lokalisationslehre heute wohl noch nicht abzumessen ist. 25jährige unermüdlichste systematische Arbeit hat hier Resultate gezeitigt, die schon jetzt über den Rahmen des Spezialgebietes weit hinausreichen und zum Teil schon reif für praktische Verwertung sind.

Es ist unmöglich, auch nur einigermaßen vollständig dies Werk zu referieren, da es selbst zum größten Teil nur Ergebnisse der Befunde mit erläuternden Beispielen darstellt. Die ausführlichen Untersuchungsbefunde harren noch der Veröffentlichung.

In der ersten Mitteilung legen die Autoren die Ziele und Wege ihrer Hirnforschung dar. Diese sind: Vertiefung der Hirnlokalisationslehre durch Zerlegung der Großhirnrinde in möglichst viele Unterabschnitte physiologischer Ungleichwertigkeit, scharfe Umgrenzung dieser Abschnitte und Beibringung möglichst zahlreicher Hinweise auf ihre spezifische Funktion.

Die zweite Mitteilung gibt die anatomischen Grundlagen der Rindentopographie. Die Verf. unterscheiden einen Isokortex und einen Allokortex, je nach der Entwicklung der radiären Markfasern. Reichen diese nur bis zur dritten (euradiärer Typus) oder fünften Schicht (infraradiärer Typus), so haben wir Teile des Isokortex, d. h. der vollentwickelten Rinde vor uns. Dabei beschränkt sich der infraradiäre Typus auf die orale Hälfte des Gyrus cinguli. Der Allokortex fällt im wesentlichen mit dem Rhinenzephalon zusammen und ist durch das Hinaufsteigen der Radiärfasern bis in die obersten Rindenschichten charakterisiert. Der Isocortex eurauiatus umfaßt also den bei weitem größten Teil der gesamten Rinde.

Diese Einteilung deckt sich insofern mit der von Brodmann gegebenen, als der Allokortex, abgesehen von einigen Grenzgebieten und einigen Teilen des Isocortex infraradiatus, mit dem heterogenetischen Rindentypus zusammenfällt. Dem Brodmannschen sechsschichtigen Grundtypus legen die Autoren ihre weiteren Auseinandersetzungen zugrunde, obwohl noch eine siebente zellarme Schicht durchweg nachweisbar ist.

Es werden dann die wesentlichen örtlichen Unterschiede des zellulären Aufbaus des Isokortex geschildert. Als Grundlage der Differenzierung kommen in Betracht: Breite der Zellschichten, Dichtigkeit, Größe und Anordnung der Zellen in der einzelnen Schicht und Auftreten besonderer Zellformen. Die einzelnen Schichten werden daraufhin untersucht. Dabei ergibt sich, daß ihnen eine weitgehende Unabhängigkeit in der Entwicklung eigen ist.

Der myeloarchitektonische Aufbau weist gesetzmäßige Beziehungen zum zytoarchitektonischen auf. Auch hier zeigt sich große Selbständigkeit der einzelnen Schichten. Das Haupteinteilungsprinzip ist die Anordnung der Radiär- und Horizontalfasern. Daneben aber spielen Dicke, Dichtigkeit und Vermischung dünner und dicker Fasern eine wichtige Rolle. Mannigfaltigste Vermischung dieser Merkmale führen zu einer ungemein weitgehenden Variation im Faseraufbau der Rinde.

Es ist nun wichtig, daß die Rindenarchitektonik am klarsten und reinsten auf der Windungskuppe zum Ausdruck kommt. An den Umbiegungsstellen zum Sulcus werden die äußeren Schichten schmaler, die sechste dagegen breiter, während nach der Tiefe des Sulcus besonders die fünfte und sechste Schicht zunehmend rudimentär werden.

Der prinzipiell gleichartige Aufbau des gesamten Isokortex führt zu gewissen allgemeinen Schlüssen: Die Tatsache, daß alle Unterformen aus dem sechs- resp. siebenschichtigen Grundtypus hervorgegangen sind und nur Variationen von ihm vorstellen, d. h. also überall die gleichen Schichten vorhanden sind, widerspricht der Annahme der Entstehung prinzipiell neuer Funktionen ebenso wie die Ansicht, ganze Rindenfelder hätten nur assoziative oder mnestiche Funktionen.

Die Kombination der Myelo- und Zytoarchitektonik ermöglicht nun eine Einteilung der Hirnoberfläche in über 200 verschiedene Bezirke. Diese zeigen nicht etwa nur Differenzen in einer Schicht, sondern die Verschiedenheiten beziehen sich auf „alle oder fast alle“ Schichten. Sie werden von den Verf. als „architektonische Felder“ bezeichnet und müssen lo-

gischerweise auch als funktionelle Elementarorgane angesehen werden. Für diese Annahme sprechen auch die „haarscharfen, ungebrochenen“ Trennungslinien zwischen ihnen.

Die von den Verf. gegebene Einteilung ist nur auf Grund der histologischen Differenzierung möglich. Weder stellen die Gyri architektonische Einheiten noch die Sulci Grenzen zwischen solchen dar. Die zukünftige Histopathologie wird dem Rechnung tragen müssen.

Auch die Flechsig'sche Myelogenese kann als Einteilungsprinzip nicht gelten, denn abgesehen davon, daß die Markreifung sich diffus ausbreitet und deshalb eine strenge Abgrenzung einzelner Felder nicht zuläßt, werden bei ihr architektonisch ganz differente Felder gar nicht getrennt und umgekehrt einheitliche und verwandte auseinandergerissen.

In der letzten Mitteilung berichten dann die Verf. über Rindenreizversuche bei Affen, die gleichsam die Probe aufs Exempel darstellen und die Richtigkeit der anatomischen Befunde und ihrer Deutung erweisen. Sie zeigen, daß den histologischen Differenzen physiologische entsprechen und daß die morphologischen Grenzen auch funktionelle Gebiete trennen. Die wichtigsten Ergebnisse dieser Reizversuche sind folgende:

Die Area gigantopyramidalis entspricht dem Primärfeld für tonische Spezialbewegungen, d. h. hier liegen die erregbarsten Reizstellen für alle nicht rhythmischen Spezialbewegungen. Der Reiz wird zentrifugal weitergeleitet, denn Unterbrechung der Projektionsfaserung hebt die elektrische Erregbarkeit auf, während seitliche Faserunterbrechung dies nicht tut. Anwendung schwacher Ströme erzeugt auf einzelne Glieder beschränkte Primärbewegungen, die erhalten bleiben, auch wenn der Abschnitt von seiner gesamten Umgebung isoliert ist. Dagegen sistieren die durch stärkere Ströme hervorgerufenen Sekundärbewegungen benachbarter Glieder, sobald die obersten Rindenschichten von der Umgebung durch einen Schnitt isoliert sind. Aus früheren Untersuchungen Bielschowskys ergab sich ferner, daß die zentrifugale Reizleitung an die fünfte und sechste Schicht gebunden ist. Daraus folgt, daß zum Zustandekommen der Primär- und Sekundärbewegung mehr oder weniger die ganze Rindenbreite notwendig ist. Dem Primärfeld ist in ganzer Ausdehnung ein Sekundärfeld vorgelagert, das erst auf relativ starke Reize primär mit tonischen Spezialbewegungen, sekundär mit Einstellbewegungen reagiert. Es besteht hierbei größere Neigung der Reaktionen, auf die andere Seite überzugreifen. Die Reaktion tritt langsamer ein und überdauert den Reiz etwas; sie geht aber schneller in einen epileptischen Anfall über als die vom Primärfeld ausgelöste. Der Anfall zeigt von vornherein nur klonische Zuckungen.

Schließlich liegt vor dem oberen Teil des Sekundärfeldes noch ein Tertiärfeld, das primär mit Einstellbewegungen und sekundär mit tonischen Spezialbewegungen reagiert.

Außerdem werden noch Zentren für Mastikation, Hemmung der Atmung, Hemmung („Denervation“) des Kauaktes beschrieben, die ebenfalls mit bestimmten architektonischen Feldern zusammenfallen.

Auch von der hinteren Zentralwindung lassen sich primär Spezialbewegungen und durch stärkere Ströme Einstellungsbewegungen hervorrufen. Durch vielfach variierte Faserunterbrechungen ließ sich aber nachweisen, daß erstere durch Fortleitung des Reizes über Assoziationsfasern zur vorderen Zentralwindung ausgelöst werden, während letztere durch zentrifugale Reizleitung entstehen, vielleicht auf dem Wege einzelner Pyramidenfasern, die die Autoren für den Gyrus centralis posterior nachgewiesen haben wollen.

Die anatomisch und physiologisch verschiedene Wertigkeit der einzelnen Rindenteile läßt ein vikariierendes Eintreten untereinander ausgeschlossen erscheinen. Ein Defekt kann höchstens durch Überleistung anderer Gebiete kompensiert werden. Eine Diaschisiswirkung im Sinne der Funktionshemmung weiterer Bezirke (Monakow) ließ sich experimentell nicht nachweisen.

Die Verf. weisen schließlich noch darauf hin, daß die weitgehenden Differenzen zwischen gyraler und architektonischer Gliederung der Hauptgrund für Unstimmigkeiten in der Lokalisation klinischer Erscheinungen bisher gewesen sind. Alle Lokalisationsbestrebungen müssen in Zukunft von der architektonischen Felderung ausgehen. — Ein weiter, mühseliger, aber verheißungsvoller Weg ist damit vorgeschrieben!

Im Berichtsjahr erschien der erste Band der groß angelegten Anatomie des menschlichen Gehirns und Rückenmarks auf myelogenetischer Grundlage von **Flechsig** (16), ein Werk, das schon lange erwartet war. Es ist bekannt, daß über die prinzipielle Bedeutung der Myelogenese für die Lokalisationsfrage der Hirnrinde schon seit längerer Zeit eine Kontroverse zwischen dem Autor und den Hauptvertretern der architektonischen Richtung (vgl. voriges Referat) besteht. Flechsig sagt in dem Vorwort hierauf bezüglich: „Ich hoffe, daß die Abbildungen die ganze Nichtigkeit der von einigen Autoren propagierten Behauptung dartun werden, die myelogenetische Differenzierung sei durch die Unschärfe der Bilder für die Anatomie unbrauchbar.“

Der erste Band bringt zunächst das Material zu einer allgemeinen Orientierung über den Ablauf der Markbildung im Gehirn an makroskopischen Schnitten. Der zweite und dritte Band soll die Ergebnisse der mikroskopischen Untersuchungen darstellen.

In dem ersten Teil: „Die Myelogenese als Forschungsmethode“ betont der Autor selbst, daß die von ihm inaugurierte Forschungsmethode ihre Grenzen habe, da sie „im wesentlichen Grundzüge in großen Linien“ liefere, in manchen Einzelheiten aber versage und die rein histologischen Methoden nichts weniger als entbehrlich mache. Besonders wichtig erscheint ihm die myelogenetische Zergliederung der mit der Rinde in Beziehung stehenden Faserzüge, „wobei sich nicht nur das Projektions-system vom Assoziationssystem sondert, sondern auch jeder dieser großen Komplexe in offenbar funktionell verschiedenartige Unterabteilungen zerfällt“.

Flechsig teilt die myelogenetischen Rindenfelder nach ihrem prozentualen Verhältnis an Projektions- und Assoziationssystemen in a) Sinneszentren, mit Sinnes- und motorischen Leitungen, und b) Assoziationszentren, wo jene gegenüber den Assoziationssystemen ganz in den Hintergrund treten. Außerdem unterscheidet er Gebiete, die bei der Geburt markreif sind (Primordialgebiete), von solchen, die es in den ersten sechs Wochen (Intermediärgebiete) oder später (Terminalgebiete) werden. Letztere beiden stehen den prämaturen auch als postmature gegenüber. Im ganzen zählt Flechsig 45 solcher Felder auf, von denen die ersten 16 zu den Primordialen oder Prämaturen gehören. Die letzteren sind dadurch ausgezeichnet, daß sich in ihnen zuerst die Radiärfasern entwickeln (Primärsysteme). Und unter ihnen nehmen wiederum Feld 1—10 dadurch eine besondere Stellung ein, daß ihre Primärsysteme (Radiärfasern) aus einem subkortikalen Ganglion entspringen, das mit Sinnesorganen oder Sinnesnerven in Zusammenhang steht (Bulbus olfactorius, Thalamus, Kniehöcker usw.). Sie sind damit als Sinnesleitungen gekennzeichnet und ihre zugehörigen

Rindengebiete bezeichnet Flechsig als „primäre Sinnessphären“. Für manche ist die Funktion noch unbekannt, „so daß noch für unbekannte Sinne vorgesorgt ist“! Eine Gesetzmäßigkeit in der Markreifung der übrigen den Primordialgebieten zugehörigen Bahnen besteht nicht.

Abgesehen von Feld 17, 20 und 21 entwickeln sich in allen postmaturen Rindenfeldern zuerst Balken- und Assoziationssysteme. Die Existenz eines Stabkranzes wird vom Autor für diese Gebiete in Abrede gestellt. Die gegenteiligen Behauptungen anderer Autoren, besonders Monakows, werden von Flechsig auf Beobachtungsfehler (Verwechslung von Balken- und Projektionsfasern) zurückgeführt! Diese Teile der Rinde sind als Assoziationszentren aufzufassen. Eine Einteilung derselben nach anatomischen Gesichtspunkten ergibt zwei Untergruppen, die „Randzonen“ und „Zentralgebiete“. Die Randzonen entwickeln sich im Anschluß an die Primordialgebiete, indem ihre Primärsysteme als *Fibrae arcuatae* von dort in sie einwachsen. Indessen schreitet diese Markentwicklung nicht, wie O. Vogt behauptet, konzentrisch von den Primordialgebieten aus fort, sondern felderweise, wobei „im allgemeinen der Satz gilt, daß sich frühen Primordialgebieten frühe, späteren Primordialgebieten späte Randzonen angliedern“. Die Zentralgebiete (Feld 43—45) nehmen „insofern eine eigenartige Stellung ein, als sie nicht vorwiegend zu einem bestimmten Primordialgebiet in nächster Beziehung stehen, sondern sich zwischen eine größere Zahl Randzonen einschieben und offenbar nahe Beziehungen zu vielen dieser letzteren wie zu einer Zahl von Primordialgebieten erkennen lassen“. Die Lehre von den Randzonen und Zentralgebieten wird vom Autor selbst als weiterer Durcharbeitung bedürftig hingestellt.

In dem zweiten Kapitel bespricht Flechsig die einzelnen myelogenetischen Felder. Es sei folgendes daraus hervorgehoben:

1. Das Sehzentrum ist durch die einstrahlenden Projektionsfasern auf die Lippen der Fissura calcarina, den Gyrus descendens und einen dem Pol anliegenden Abschnitt der dritten Okzipitalwindung beschränkt (Feld 8).

2. Zur Hörsphäre gehört nur die Querwindung des Schläfenlappens und ein ihm anliegendes 1—2 qcm großes Feld der ersten Schläfenwindung, da nur in diesen Abschnitten sich die zuerst markhaltigen Fasern des Schläfenlappens verzweigen (Feld 10).

3. In der Zone der Zentralwindungen (das Sensomotorium ist myelogenetisch ein einheitliches Feld) entwickeln sich die Markfasern segmentweise, und zwar zuerst das obere Drittel der vorderen Zentralwindung mit dem Lob. paracentralis, dann das mittlere und zuletzt das untere Drittel, und jeder Abschnitt wiederum nach dem entsprechenden der hinteren Zentralwindung. Hier scheint aber eine Entwicklung nach Körperabschnitten, nicht nach reinen Sinnesqualitäten stattzufinden.

4. Die „hippokampische Zone“, die das Zentrum für Geschmacks- und Riechfunktion darstellt, umfaßt den Limen insulae, den Unkus sowie das Cornu ammonis mit Subikulum (Feld 2, 5 und vielleicht 9).

Im dritten Kapitel sucht Flechsig dann den Nachweis zu erbringen, daß die Pathologie und Klinik in ihren Ergebnissen bereits zum Teil eine Bestätigung der myelogenetischen Lokalisationslehre geben, ihr jedenfalls aber nicht widersprechen.

Daß die Großhirnrinde ein Komplex verschiedenwertiger Arbeitsstätten ist, spiegelt sich darin wider, daß die gesamten Leitungsbahnen des Pallium und speziell die Balkenfaserung sich ebenfalls nach myelogenetischen Feldern entwickeln.

Die Myelogenese spricht ferner mit „größter Wahrscheinlichkeit“ gegen die Existenz direkter Verbindungen zwischen den primären Sinnessphären. Vielmehr sind zwischen ihnen Rindenbezirke eingeschaltet, die Erregungen von mehreren Sinnesgebieten aufnehmen. Diese Annahme führte zur Aufstellung der Assoziationszentren, deren Existenz so lange als unwiderlegt gelten muß, als es nicht gelingt, direkte Verbindungen der primären Sinnessphären untereinander nachzuweisen.

Weder die Hirnwindungen noch Furchen können zur Abgrenzung der myelogenetischen Rindenfelder dienen.

Pfeifer (40 a) kommt auf Grund myelogenetisch-anatomischer Untersuchungen über das kortikale Ende der Hörleitung zu dem Schluß, daß das Projektionssystem der vorderen Querwindung des Schläfenlappens die Hörstrahlung ist bzw. deren wesentlichsten Anteil darstellt. Er unterscheidet als Extreme des Baues der Querwindung den Typus der steil abfallenden Querwindung von dem Typus der flach abfallenden. Durch diese Lagedifferenz der Querwindung zur Schläfenwindung variiert auch der Endausbreitungsbezirk der Hörstrahlung. Daher kann man auch nicht mehr irgendein „Drittel“ der ersten Temporalwindung als Hörsphäre ansprechen. — Verf. differenziert endlich die Querwindung auf Grund des Beginns der Myelogenese noch dahin, daß der vordere Abhang der Windung ein Assoziationsfeld, die Gipfelhöhe und ein Teil des hinteren Abhangs das Projektionsfeld der Hörstrahlung, der hintere Abhang ein Balkenfeld darstelle. (Rosenhain.)

In einer groß angelegten Arbeit beschäftigt sich **Ingvar** (21) mit der Anatomie und Physiologie des Kleinhirns. In dem ersten, anatomischen Teil sucht Verf., auf ausgedehnte vergleichend-anatomische Untersuchungen sich stützend, den Nachweis zu erbringen, daß zwischen dem Reptilien-, Vogel- und Säugerkleinhirn eine direkte, detaillierte Homologie besteht. In dieser ganzen Tierreihe findet sich das Zerebellum an homologer Stelle und tritt in enge Beziehung zum Vestibularis. Eine eigentümliche Beziehung besteht zwischen der Entwicklung des Kleinhirns und den Lebensverhältnissen der betreffenden Tiere, insofern nämlich das Mittelstück (Vermis) bei den landlebenden, die Seitenteile (Flokkuli) bei den wasserlebenden stärker entwickelt sind. Bei den Krokodilen tritt eine deutliche transversale Teilung des Kleinhirns auf, und zwar werden durch den Sulcus ant. und post. drei Lobi (anterior, medius und posterior) abgegrenzt. Und diese Teilung bleibt in der aufsteigenden Tierreihe bestehen und stellt nicht nur morphologisch, sondern auch funktionell den Bauplan des Zerebellum dar.

Nach Ingvar sind Lob. anterior und posterior die phylogenetisch älteren Teile, zwischen die sich dann der Lob. medius später einschiebt. Jeder Lobus besteht aus Mittelstück, Vermisanteil und Seitenlappen (Hemisphärenteil).

Der Lobus anterior umfaßt Lingula, Lob. centralis und Arterien mit Hemisphärenteilen, die hier einander entsprechen. Der Lob. posterior besteht aus Pyramis, Uvula und Nodus, dem die Flokkuli und Para-flokkuli als Hemisphären zugehören. Der Lob. medius ist am variabelsten und entwickelt sich bei den Säugern besonders in seinen Hemisphärenteilen mächtig. In seinem vorderen Teil (Lobus simplex) zeigt er äußerlich eine ähnlichere Konfiguration wie der Lob. ant., indem der Wurmteil (Declive) kontinuierlich in die Seitenteile übergeht. Das trifft jedoch nicht für den hinteren, bei weitem größten Teil zu. Während das Tuber mit dem Declive zusammen als Lob. medius medianus zusammengehört, ent-

wickeln sich die Seitenteile völlig selbständig und zeigen keine direkte Beziehung zum Wurm. Sie werden als Lobulus ansoparamedianus dexter und sinister zusammengefaßt und bestehen beim Menschen aus: Lob. semilunaris sup. und infer., Lob. gracilis, Lob. biventer und Tonsille. Dieser ganze Komplex ist nach Verf. als spezifischer Säugetieranteil des Kleinhirns aufzufassen.

Diese Dreiteilung ist anatomisch auch noch dadurch begründet, daß der Lobus ant. den bei weitem größten Teil der spinozerebellaren Systeme aufnimmt, während der Lob. medius mit Ausnahme seines vorderen Abschnittes (Lob. simplex, der noch einige direkte Verbindungen mit der Medulla hat) frei davon ist und der Lob. post. deren wieder eine Anzahl — wenn auch erheblich weniger als der Lob. anter. — enthält.

Der Ausgangspunkt des physiologischen Teils der Arbeit sind die zahlreichen experimentellen Untersuchungen früherer Forscher und eine Reihe eigener Exstirpationsversuche.

Auf Grund dieser findet Verf. eine, man kann nur sagen erstaunlich einfache gesetzmäßige Beziehung zwischen Bau und Funktion des Organs, insofern die jeweilige Lage eines Kleinhirnteils die entsprechende Bewegungsrichtung kontrolliert. Der Lob. ant. beeinflußt alle muskulären Funktionen, die die Ballance nach vorn gewährleisten, der Lob. posterior die entsprechenden nach hinten; der Hemisphärenteil des Lob. medius enthält die Zentren für die homolateralen Bewegungsfunktionen. Der Lobus medius medianus, der nach den anatomischen Befunden außer im Lob. simplex keine direkten Verbindungen mit motorischen Kernen der Medulla besitzt, ließ auch nach Exstirpation keine Gleichgewichtsstörung erkennen. Nach Läsion seines Vorderteils sahen Rijnberk und Rothmann jedoch Kopfwackeln und „Neinschütteln“ auftreten. Ingvar nimmt daher an, daß die Balance des Halses von hier aus reguliert wird, eine Funktion, die der des Lob. anterior — entsprechend seiner anatomischen Anlagerung — nahesteht, da sie bei Vierfüßern eng mit der Bewegung nach vorn verknüpft ist. Auch in den Seitenteilen des Lob. medius kommt die anatomische Anlagerung an den Vorder- resp. Hinterlappen dadurch zum Ausdruck, daß die Zentren für die vorderen Extremitäten oralwärts, die für die Hinterbeine kaudalwärts liegen.

Komplizierter sind die Mechanismen der Seitenbalance! Die früheren Beobachter behaupten teils, daß im Experiment die Tiere nach der Seite der Läsion, teils daß sie nach der entgegengesetzten Seite fallen. Diesen Widerspruch erklärt Verf. in der Weise, daß er annimmt, daß für die Balance z. B. nach rechts in erster Linie die Adduktoren der gleichen Seite, dann aber auch die Abduktoren der Gegenseite von Bedeutung sind, da durch Seitenstreckung das Gleichgewicht nach links verlegt wird. Zerstörung der Abduktorenzentren allein wird demnach Fall nach kontralateral, der Abduktoren nach gleicher Seite zur Folge haben. Aus früheren Untersuchungen geht nun hervor, daß Verletzung des lateralen Teils des Lob. ansiformis (beim Menschen Lob. ansoparamedianus) zu anormaler Abduktionsstellung der homolateralen Extremität führt — also Störung der Adduktionsfunktion — und umgekehrt bei Verletzung des medialen Teils. Die Widersprüche werden nach Ingvar also zwanglos gelöst gerade durch die prinzipielle Annahme der gleichzeitigen Lagerung der „Bewegungszentren“.

In den letzten Kapiteln seiner Arbeit versucht der Autor dann, die verschiedenen klinischen Kleinhirnsymptome — Adiadochokinese, Hypermetrie (Maßlosigkeit in Bewegungen), Ataxie, Tremor, Atonie usw. — in einheitlichem

Sinne zu erklären. Als Gleichgewichtsorgan hat das Zerebellum die zentripetalen Reize statischer und kinetischer Art zu verarbeiten. Diese gehen vom Körper als „Masse“ im Sinne der Physik aus. Das Kleinhirn reguliert daher die statischen und kinetischen Kräfte, welche unseren Körper als Masse nach den Gesetzen der Gravitation und der Trägheit umgeben. „Es ist ein Organ im Dienste eines unbewußten ‚massalen‘ Sinnes, welches reflektorisch der Gravitation und der Trägheit unserer Körpermassen innerhalb zweckmäßiger Grenzen zwecks Erhaltung des Gleichgewichts des mechanischen Systems des Körpers entgegenzuwirken und beide zu bekämpfen hat.“

Von diesem Gesichtspunkte aus ist eine Lokalisation im Kleinhirn nicht nach Körperteilen, sondern nach Gleichgewichtsfunktionen zu suchen.

Es ist unmöglich, in einem Referat den reichen Inhalt der Arbeit auszuschöpfen. Wer sich eingehend mit dem Studium des Kleinhirns in irgendeiner Hinsicht befassen will, wird an ihr nicht vorbeigehen dürfen.

In monographischer Bearbeitung bringt **Lhermitte** (28) seine Kriegserfahrungen über die totale Querschnittsläsion des Rückenmarks.

Das erste Kapitel enthält 11 ausführliche Krankengeschichten mit histologischem Befund.

Im zweiten Kapitel werden dann die klinischen Erscheinungen im Zusammenhang besprochen: Lhermitte unterscheidet das erste oder Shockstadium und das zweite Stadium des medullären Automatismus.

Das erstere verläuft sehr einförmig und dauert durchschnittlich etwa fünf Wochen. Unmittelbar nach der Verletzung tritt komplette motorische und sensible Lähmung des unterhalb der Läsion gelegenen Körpers auf. Die Sehnenreflexe sind völlig erloschen, trotzdem ist der Muskeltonus nicht ganz aufgehoben. Die Hautreflexe verhalten sich ungleichmäßig. Während der Anal- und Kremasterreflex oft positiv sind, fehlen die Bauchdeckenreflexe meist. Sehr wechselnd ist der Plantarreflex: teils normal, teils invertiert (Babinski +). Abwehrreflexe — Beinverkürzung, Kontraktion der Fascia lata bei Plantarreizung — sind manchmal nachweisbar. Trotz Abwesenheit jeglicher Haut- und Schleimhaut-(Blase, Rektum)Sensibilität klagten manche Kranke über vage, nicht lokalisierbare Sensationen in den gelähmten Teilen.

Konstant sind Urinretention und Incontinentia alvi. Oft wurde Hämaturie beobachtet als Folge der Schleimhauthyperämie, deren Ursache nach Lhermitte eine Gefäßblähung der Blase ist.

Die glatte Muskulatur der Haut (Arrector pili) bleibt erregbar, vielleicht etwas weniger als normal. Dagegen besteht starker Dermographismus bei normalem Blutdruck. Die Schweißsekretion ist in den gelähmten Teilen aufgehoben, oberhalb derselben gesteigert.

In dem zweiten Stadium bleiben motorische und sensible Lähmung naturgemäß bestehen. Im übrigen verändert sich das klinische Bild jedoch stark: Der Muskeltonus wird wieder normal oder manchmal sogar übernormal. Ebenso kehren die Sehnenreflexe zurück (zuletzt der Achillesreflex), auch sie können sich zuweilen bis zum Klonus steigern. Nicht selten sind sie rechts und links asymmetrisch. Der Allgemeinzustand beeinflußt den Reflexzustand.

Frühzeitig und meist sehr deutlich treten die Abwehrreflexe auf (Babinski, Beugung des Fußes, des Knies und der Hüfte). Die entsprechende Reflexzone dehnt sich von der Fußsohle auf den Fußrücken, dann Vorderfläche des Schenkels und manchmal sogar auf untere Bauchgegend aus. Nicht selten tritt ein gekreuzter Abwehrreflex auf (selten eine Streck-

kung und Adduktion). Eng hiermit zusammen hängen die Spontanbewegungen, die teils nach einer gewissen Latenzzeit den Reizen in Form von Flexion und Extension folgen, teils aber auch ohne irgendwelche äußeren Reize auftreten und zuweilen den Charakter rhythmischer Bewegungen annehmen. Hierher gehört auch die periodische Blasenentleerung, die jedenfalls durch den jeweiligen Füllungszustand ausgelöst wird. Sie kann auch durch äußere Reize des gelähmten (nicht des gesunden) Körpers hervorgerufen werden.

Analog verhält sich die Fäkalentleerung. Die anfängliche Erschlaffung des Penis geht allmählich in eine Übererregbarkeit oder gar Priapismus über.

Ejakulationen hat Verf. nicht beobachtet. Die Anhidrosis bleibt meist bestehen (zweimal Hyperhidrosis beobachtet). Der Endzustand der Kranken ist durch die zunehmende Kachexie charakterisiert. Die Spontanbewegungen bleiben oft trotz stärkstem Marasmus bis zum Exitus bestehen.

Das dritte Kapitel bringt die pathologische Anatomie.

Die unmittelbare Umgebung der Verletzung zeigt völlige Nekrose des gesamten Querschnitts mit Ansammlung polynukleärer und mononukleärer Leukozyten. Daran schließt sich im unteren Stumpf eine hämorrhagische Zone, die in die dritte Zone der nervösen Veränderungen übergeht. Letztere zeigt vor allem verdickte und korkzieherartige Achsenzylinder. Sind die Häute mit durchtrennt, bildet sich öfter eine bindegewebige Brücke zwischen beiden Stümpfen; die Gefäße sind in der Narbe sklerotisch verändert.

In einem Fall waren regenerierte Nervenfasern in der Pia vorhanden. Im oberen Stumpf fanden sich auffallenderweise nur selten hämorrhagische Herde, sondern meist Nekrosen. Letztere bestehen im frischen Zustand aus einem mit Körnchenzellen angefüllten Zentrum und einer peripheren Gliaverdichtung. Später entstehen daraus Hohlräume; die Körnchenzellen verschwinden. Zuweilen imponieren die nekrotischen Stellen später nur als perivaskuläre Körnchenzellenhäufungen.

Die primäre Faserdegeneration betrifft besonders die Peripherie der Medulla. Die Unterscheidung von der sekundären ist nicht sicher möglich. Während die Ganglienzellen oberhalb der Verletzung intakt sind, zeigen die des unteren Stumpfes besonders in den Clarkeschen Säulen und Vorderhörnern regelmäßig mehr oder weniger schwere Veränderungen: Chromolyse, Pigmentvermehrung, Fibrillenschwund und Kernschwund. (Den Beweis, daß es sich dabei um eine Folge des getrennten Konnexes mit dem Gehirn handelt, hält Lhermitte für nicht erbracht.) Eine Vermehrung der Satelliten findet nicht statt.

Der Zentralkanal ist im oberen Stumpf selten, im unteren fast regelmäßig oft in ganzer Ausdehnung verändert: Das Lumen obliteriert (einmal wurde Erweiterung beobachtet), die Ependymzellen wuchern und schwärmen gleichsam aus, so daß man sie in Gruppen besonders in der grauen Kommissur findet. Die periependymäre Glia zeigt Faservermehrung, ebenso wie überhaupt eine faserige Gliawucherung auf dem ganzen Querschnitt nachweisbar ist, am stärksten an der Peripherie, in der grauen Kommissur, in den Vorderhörnern und der Basis des Hinterhorns, auch bei nur geringer Ganglienzellveränderung. Die Astrozyten sind in der grauen Substanz ebenfalls vermehrt, nicht dagegen in der Randzone der Medulla.

Schwere Veränderungen zeigten die Wurzeln. Auch noch im Bereich der Kommotionsschädigung wurde unvollständige Ausreißung der intraspinalen Wurzelfasern beobachtet.

Daß auch die peripheren Nerven entsprechende Degenerationen aufwiesen, ist demnach begreiflich. Am schwersten erwies sich meist der N. ischiadicus geschädigt.

In dem zusammenfassenden Abschnitt über Regenerationserscheinungen betont Verf., daß alle regenerierten Fasern aus den hinteren Wurzeln stammten, in keinem Fall aber Anzeichen von Regeneration der Rückenmarksfasern beobachtet wurden.

In den gelähmten Muskeln ließ sich neben bindegewebiger Entartung zweimal Knochenbildung in den Bindegewebsseptum nachweisen, die nach Verf. auf Zirkulationsstörungen und infektiöse Reize zurückzuführen ist.

Ein letztes Kapitel widmet Verf. schließlich noch der pathologischen Physiologie. Der Muskeltonus ist nur zum Teil von den Gehirnzentren abhängig (myoplasmatischer oder kontraktiler Tonus), ein Teil wird durch den Sympathikus aufrecht erhalten (plastischer Tonus). Nach Durchtrennung wird letzterer nur vorübergehend abgeschwächt. Aber der Tonus der gelähmten Teile ist nicht lediglich auf Rechnung des Sympathikus zu setzen; sondern enthält noch eine zweite Komponente, die als eigener spinaler Anteil aufzufassen ist.

Der Tonus und die Reflexerregbarkeit kehren bei allen Vertebraten wieder, aber um so später, je höher das Tier entwickelt ist. Die automatischen Bewegungen sind ihrem Charakter nach durchweg Abwehrbewegungen.

Die Sekretionsstörungen in den gelähmten Teilen hängen von der Höhe der Querschnittsläsion und der direkten Schädigung der unteren Segmente ab.

Es ist nicht möglich, den vollen Inhalt der Arbeit in einem Referat wiederzugeben, die zu eingehendem Studium nur empfohlen werden kann.

Einen wichtigen Beitrag liefert **Bielschowsky** (6) zur Histologie des Schweif- und Linsenkerns. Nach ihrem zellulären Aufbau gehören Nuel. caudatus und Putamen eng zusammen, von denen sich der Globus pallidus in mehrfacher Hinsicht unterscheidet. In den ersteren lassen sich zwei Haupttypen von Zellen unterscheiden, nämlich kleine vielgestaltige Gebilde, welche bald sternförmig, bald eiförmig, spindelförmig oder dreieckig aussehen, und — in geringerer Zahl — große multipolare Ganglienzellen mit abgestumpften Ecken. Die Dendriten des kleinen Typus sind zahlreich und kurz, der Zelleib frei von Nissl-Schollen. Der Kern ist relativ sehr groß, hat eine zarte Membran und enthält neben einem meist exzentrisch gelegenen Kernkörperchen zahlreiche feine Körnchen. Satelliten finden sich nur vereinzelt. Die großen Zellen haben meist einen langen Axon. Die achromatische Substanz ist im Nissl-Präparat ziemlich dunkel gefärbt, infolge eines feinmaschigen Wabengerüsts. Die Nissl-Schollen sind ungleichmäßig und liegen dem meist exzentrisch gelagerten Kern gegenüber. Gelbes Pigment ist in den großen Zellen — im Gegensatz zu den kleinen — meist in größerer Menge vorhanden. Bemerkenswert sind die zahlreichen Satelliten.

Fibrillen lassen sich in den kleinen Zellen gar nicht nachweisen, in den großen sind sie faszikulär angeordnet, die um den Kern herum Anastomosen zu bilden scheinen. Während das Silberpräparat ein dichtes Fasergeflecht erkennen läßt mit Verdichtung um die Zellen, jedoch ohne Endigungen an ihnen, ist der Gehalt des Putamen an Markfasern relativ gering. Sie sind bündelweise angeordnet, zum kleineren Teil kortikalen, zum größeren striären Ursprungs. Auffallend ist das häufige Vorkommen von Kalkkonkrementen in den Gefäßwänden auch im „normalen Gehirn“.

Hinsichtlich des histologischen Baues verhält sich der Globus pallidus vielfach gegensätzlich hierzu. Der Markfasergehalt ist sehr stark. Die graue Substanz wird nur durch einen Zelltyp charakterisiert mit vorwiegend langgestreckten Zelleibern und sehr langen Dendriten. Die Nissl-Schollen sind reichlich in reihenförmiger Anordnung vorhanden. Der Kern liegt zentral und ist, abgesehen vom Kernkörperchen, fast chromatinfrei.

Sehr eigenartig ist eine die ganzen Zellen samt Dendriten umgebende, schwer färbbare Gliascheide, durch die die sehr zahlreichen Endösen und -füßchen an die Zelloberfläche herantreten. In pathologischer Hinsicht ist das Auftreten ballonartiger Auftreibungen der Dendriten bemerkenswert, die durch Anschwellung der interfibrillären Substanz entstehen, wobei die Fibrillen an die Peripherie gedrängt werden.

Physiologisch ist der Gl. pallidus als Reflexorgan aufzufassen, das seine Reize aus der Peripherie bzw. tieferen sensiblen Zentren empfängt, um sie vor allem zum Thalamus und der Regio subthalamica, besonders zum Corpus Luysii weiterzuleiten.

Klien (22) berichtet über den anatomischen Befund eines (des dritten von ihm beobachteten) Falles mit kontinuierlichen rhythmischen Krämpfen der gesamten beim Schluckakt beteiligten Muskulatur vom Gaumensegel bis zum Zwerchfell sowie synchronen Zuckungen im Orbicularis oculis, die im Anschluß an eine Apoplexie auftraten und elf Monate bis zum Tode anhielten.

Als Grundlage dafür kam lediglich eine alte apoplektische Zyste der rechten Kleinhirnhemisphäre in Frage. Die Untersuchung der Pal-Serie ergab folgendes:

Der Herd liegt im lateralen Hemisphärenmark und hat den lateralen Teil des Nucl. dentatus zerstört, er durchragt in horizontaler Richtung das ganze Hemisphärenmark und reicht bis in den Markstrahl des Lob. semilunaris super., den er an der Basis des Lappens völlig zerstört hat. Degenerationen ließen sich von hier aus zur Kleinhirnrinde beider Seiten, zum N. dentatus, roten Kern und den Oliven feststellen. Das Hemisphärenmark war dorsolateral, lateral und ventral hochgradig entartet, weniger stark im medialen Biventer, noch weniger in der Tonsille und Pars posterior quadrati. Die Pars anterior quadrati und der Wurm waren frei.

Die Tatsache, daß sich in der kontralateralen Hemisphäre entsprechende, wenn auch geringere Aufhellungen zeigten, weist auf die Existenz reichlicher Kommissurenfasern zwischen beiden Hemisphären hin. Für Annahme von Verbindungen zwischen Wurm und seitlichen Partien der Hemisphären ergaben sich ebenfalls Anhaltspunkte.

Entsprechend der teilweisen Zerstörung des Dentatus fand sich eine umschriebene Degeneration im Bindearm bis zum roten Kern. Rechter Brückenarm zeigte analoge Degeneration, linker eine Aufhellung, dessen Beziehung zum Herd fraglich blieb. Die schwere Atrophie der kontralateralen Olive bestätigt die Annahme einer Verbindung zwischen Kleinhirnhemisphäre und gegenüberliegender Olive. Der umschriebene Ausfall in der gleichseitigen Olive wird mit einigen in der Literatur beschriebenen Fällen als Ausnahme und Folge von Heterotypie angesehen. Dagegen bestätigte der Befund die Korrespondenz bestimmter Kleinhirn- und Oliventeile (äußere Region des Hemisphärenmarks und lateraler Olivenwinkel).

Die zentrale Haubenbahn war intakt. Für die Olivenkleinhirnbahn wird der von Bechterew beschriebene Verlauf bestätigt. Als Richtung

nimmt Verf. für die Axonen der großen Olivenzellen die zerebellipetale an, der größere Anteil des Systems geht aber in umgekehrter Richtung. Kleinhirnseitenstrang, Gowersches Bündel, das vestibuläre Fasersystem und die Verbindungen zwischen Dachkern und Oblongata waren intakt.

Bei der physiologischen Deutung seiner Befunde geht Verf. von der Tatsache aus, daß in dem jetzigen und zwei früher von ihm beobachteten Fällen der Dach- und Deiterssche Kern intakt waren und nur der N. dentatus als geschädigt in Frage kommt. Klien glaubt, daß seine Funktionsstörung eine sekundäre ist, insofern die ihm von der Kleinhirnrinde zuströmenden Impulse unterbrochen sind. Dadurch wird sein regulierender Einfluß auf die motorischen Oblongatakerne — ähnlich wie beim Nystagmus der des Deitersschen Kerns — aufgehoben, und die den motorischen Systemen zufließenden Reize aus den zugeordneten sensiblen Nerven führen daher nicht mehr zu der normalen gleichmäßigen tonischen Erregung, sondern zu schnell aufeinander folgenden schwachen Entladungen. In dem gleichen Sinne glaubt Verf. auch die Entstehung der Sprachstörung in Form des Skandierens erklären zu können.

Nießl v. Mayendorf (36) untersuchte an einem Gehirn mit großem Erweichungsherd der parietotemporalen Markwand den Verlauf des unteren Längsbündels, das sich als intakt erwies und so eine Unterscheidung von den umliegenden Markmassen ermöglichte. Nach eingehender Besprechung der einschlägigen Literatur kommt er zu folgendem Ergebnis:

Das untere Längsbündel entspringt mit seinem absteigenden Schenkel aus dem Spornteil des äußeren Kniehöckers. Der Austritt erfolgt in kompakten Bündeln. Der absteigende Schenkel des F. l. i. ist schräg medianwärts gestellt und bildet mit der Sagittalen einen nach hinten offenen Winkel. In einem spitzwinkligen Knie biegt es dann in den horizontalen Schenkel um. Eine Endigung oder Ursprung dieses letzteren Abschnittes im vorderen Teil des Schläfenlappens ist ausgeschlossen. Der basale Schenkel endigt in der Unterlippe der Fissura calcarina.

Brouwer und Coenen (8) besprechen an Hand von zwei Schnittserien von Gehirnen mit olivocerebellaren Veränderungen die Beziehungen zwischen Kleinhirn und Oliven.

In dem ersten Fall wurde bei einem ziemlich kleinen Erweichungsherd im medioventralen Teil des Kleinhirns eine erhebliche Degeneration in der kontralateralen Hauptolive festgestellt, während die gekreuzten Brückenganglien normal waren.

In Fall 2 bestand eine Enzephalozele am Hinterkopf, welche von einer einseitigen Atrophie des Kleinhirns und einer Mißbildung des Wurms begleitet war. Zugleich bestanden Veränderungen in den unteren Oliven. Die Autoren ziehen folgende Schlüsse:

1. Die Zellen der Brückenganglien schicken ihre Achsenzyylinder nach einem anderen Teil der Kleinhirnhemisphäre wie die phylogenetisch jüngere Partie des Olivenkomplexes.

2. Die Gegend der Tonsille und des angrenzenden Gebietes der Hemisphären muß ein reiches Projektionsmaterial der unteren Oliven darstellen.

3. Die Auffassung, daß die Nebenoliven und der Frontalpol der Hauptolive mit dem Paläocerebellum und der größte Teil der Hauptolive mit dem Neocerebellum in faseranatomischer Verbindung stehen, ist auch nach neueren Erfahrungen am besten begründet.

4. Die medioventrale Nebenolive steht mit Pars postrema, Pyramis, Uvula und Nodus mit Flokkulus und Paraflokkulus in faseranatomischer Verbindung.

5. Die medioventralen Nebenoliven der Wassersäugetiere sind so kräftig entwickelt, weil die Pars postrema (insbesondere der Paraflorkulus) so stark vergrößert ist.

Schaffer (41) hat bei Herderkrankungen der Medulla oblongata und des Kleinhirns das Rautenhirn faseranatomisch untersucht.

Fall 1: Frischer Erweichungsherd in der linken Haubengegend, knapp vor der Trigemineusebene.

Aus den Degenerationen (Marchi-Präparate) ergibt sich vor allem, daß das Stratum profundum pontis der Triginushöhe eine zum Paläozerebellum ziehende Bahn darstellt (pontopaläozerebellare Bahn, im Gegensatz zur pontoneozerebellaren Bahn, die zu den Hemisphären geht), die von manchen Autoren (Brun und Brower) geleugnet wird. Von dem zerstörten hinteren Längsbündel ließen sich degenerierte Fasern zur anderen Seite verfolgen, die bis zum Okulomotoriuskern hinauf und bis ins obere Zervikalmark hinabreichten. Erstere bilden dauernd ein geschlossenes Bündel, letztere zerstreuen sich in Höhe des Akustikus, ziehen dann ventralwärts, um sich schließlich sichelförmig um das Vorderhorn zu lagern.

Die degenerierte zentrale Haubenbahn ließ sich bis zur unteren Olive verfolgen und endigte im ventralen Blatt derselben.

Fall 2: Alter Herd einer Brückenhälfte in Höhe des Triginuseintritts, der den inneren Abschnitt der einen Haubenhälfte umfaßt. In Weigertserie fand sich eine bis zu den Gollischen und Burdachschen Kernen reichende absteigende, sekundäre Atrophie. Ein Schluß auf die Verlaufsrichtung der degenerierten Fasern ist nicht zulässig, da nach Beobachtungen anderer Autoren Schleifenverletzungen sekundäre Degenerationen nach beiden Richtungen hervorrufen.

Fall 3: Herd im Mark einer Kleinhirnhälfte, der die hintere Hälfte des N. dentatus mit umfaßt.

Es fand sich die kontralaterale untere Olive hochgradig verändert.

Fall 4: Herd, der Lob. quadrangularis und partiell Tonsille einer Seite umfaßt, aber N. dentatus frei läßt.

Die unteren Oliven sind intakt.

Fall 5: Oberflächlicher Herd der rechten Lob. quadrangularis, ohne Beteiligung der Kerne. Die Oliven sind ebenfalls intakt. Auf Grund der drei letzten Fälle und der entsprechenden Literatur kommt Verf. zu folgenden Schlüssen:

a) Die auf Läsion der Kleinhirnrinde entstehende Chromatolyse der Olivenzellen, wie auch die auf Olivenzerstörung erfolgende zerebellopetale Degeneration verweist auf eine Verbindung zwischen unterer Olive und Kleinhirnrinde.

b) Die nach Läsion des N. dentatus auftretende hochgradige Degeneration des Strickkörpers der trigeminalen Faserung bis zur gekreuzten unteren Olive spricht ausdrücklich für die Existenz einer Verbindung zwischen Dentatus und Oliva inferior.

c) Die sub a angeführte Verbindung ist eine gekreuzte olivozerebellarkortikale, die sub b erwähnte eine gekreuzte dentato-oliväre Bahn.

Schaffer (40) beschreibt ferner einige an der ventralen Seite des Rautenhirns makroskopisch in 70—90 % nachweisbare und reliefartig hervortretende Faserzüge, von denen besonders zwei als Teile der bulbären Pyramide stark entwickelt sein können, nämlich der Fasciculus bulbi ventrolateralis und arcuatus. Besonders der letztere bildet oft einen dicken Strang, der schon vom unteren Rande der Pyramide isolierbar sein kann und sich dann im Bogen um die untere Olive windet, um im Corp. resti-

forme zu verschwinden. Er stellt, wie sich auch histologisch nachweisen ließ, einen kortikozerebellaren Teil der Pyramide dar. Der Fasciculus ventrolateralis (Barne) liegt unmittelbar distal der Pons, medial vom vorigen, und geht, wo dieser sich um die Olive schlingt, in den Seitenstrang über.

Frankenberg (18) kommt auf Grund histologischer Untersuchungen zu folgenden Schlüssen: Der Zentralkanal des menschlichen Rückenmarks ist in embryonalen Stadien ein weites, die Urlymphe enthaltendes Rohr, welches vom einschichtigem Zylinderepithel ausgekleidet ist. Die Obliteration erfolgt normalerweise vor der Pubertätszeit, ist aber häufig unvollständig oder bleibt ganz aus. Im Rückenmark des Erwachsenen ist daher das Aussehen des Zentralkanals recht verschieden. Erweiterungen des Zentralkanals kommen als angeborene Hydromyeliën vor, stellen sich bei Stauungsprozessen in Gehirn und Rückenmark ein und werden oft gleichzeitig mit Syringomyelie angetroffen. Zwischen Hydromyelie und Syringomyelie ist streng zu unterscheiden.

Adamkiewicz (2) studierte mit der Betheschen Molybdänmethode die „Golginetze“ und fand, daß sie mit dem interzellulären Füllnetz Bethes ein Kontinuum bilden. Diese Netze stehen mit Gliazellen, Gefäßen und Markscheiden in Verbindung und bilden an letzteren die Schnürringe. Diese Beobachtung, zusammen mit der Tatsache, daß Übergänge in Nervenfibrillen nicht nachweisbar waren und Netze und Fibrillen sich fast nie gleichzeitig färben, führen ihn zu der Annahme, daß es sich um glöse Stützstrukturen handelt.

Török (48) beschreibt ein echtes Picksches Bündel bei einem Paralytikerhirn, das unmittelbar unterhalb der Py-Kreuzung von der ventrolateralen Seite der Substantia gelatinosa zur vorderen Kommissur zieht. Zerebralwärts löst es sich dicht oberhalb des zwölften Kernes in zwei Bündelchen auf, die sich allmählich in der Substantia gelatinosa verlieren.

Außerdem wurden am gleichen Präparat noch zwei atypische sagittale Faserbündelchen in der Subst. grisea centralis in Höhe des Hypoglossuskerns und in diesem Kern eine scharf begrenzte gelatinöse Substanz gefunden, die als Heterotypie aufgefaßt wird.

Witzel und Heiderich (58) haben Untersuchungen über die Projektion der Hirnrinde und Ventrikel auf die Kopfoberfläche angestellt. Sie gehen von folgendem Liniensystem aus:

1. Glabella-Inionbogen geht von Glabella sagittal über Schädelwölbung zum Vereinigungspunkt der oberen Nackenlinien des Okziput, der deutlich sichtbar ist (Punkt i).

2. Der Zentralfurchenmeridian beginnt daumenbreit hinter Halbierungspunkt von 1 (Punkt a) und endet daumenbreit hinter dem Scheitelpunkt des Winkels, welchen der hintere senkrechte und der obere wagerechte Rand des Jochbeins bilden (ju). Diese Linie entspricht in ihren oberen drei Fünfteln dem Sulcus centralis.

3. Verbindet man a mit der oberen Ecke des Tragus (Punkt o), so hat man den Ohrmeridian. Die Grenze zwischen mittlerem und unterem Drittel dieser Linie liegt gewöhnlich dicht hinter dem Gehörzentrum und vor dem „auditiven Sprachzentrum“.

4. Die Verbindung von a mit der Mitte (Punkt d) der Tragus-Inionlinie (o—i) bildet den Angularismeridian. Der Gyrus angularis liegt dicht hinter und unter der Mitte dieser Linie.

Die Ventrikel werden vorn durch eine Frontalebene begrenzt, die auf dem Jochbogen daumenbreit hinter dem Jugale (ju) errichtet wird, hinten er-

reichen sie meist eine in d (Mittelpunkt der Tragus-Inionlinie) errichtete Frontalebene nicht ganz.

Eine Horizontalebene parallel dem Jochbogen, unterhalb des dritten Fünftels des Zentralmeridians tangiert den oberen Rand der Seitenventrikel, während die analoge Ebene durch die Mitte des unteren Fünftels (Höhe des oberen Ohransatzes) unter dem Unterhorn hindurchgeht. Die genaueren Angaben über Ventrikelpunktion müssen im Original nachgelesen werden.

Ein Beitrag von Villaverde (50) zur Entwicklungsgeschichte des Balkens erschien im Berichtsjahr erst zur Hälfte und kann deshalb noch nicht referiert werden.

Die komplizierteren Formen des Gehirns höherer Tiere entstehen nach Landau (26) nur durch weiteren Ausbau der primitivsten Form des gleichen Gebietes. Einmal Angelegtes wird bei der späteren Entwicklung nicht „verworfen“, sondern lediglich durch Ergänzungen ausgebaut. Die Richtigkeit dieses Prinzips sucht Verf. bezüglich der Entwicklung des Okzipitallappens, der Hirnrindenschichtung, der Furchung, der Stammganglien und der Insula Reilii darzutun (ausführliche Mitteilung fehlt noch).

Spiegel (45) untersuchte an sechs Fällen histologisch den als Klangstab bekannten Faserzug am Boden des vierten Ventrikels, um seine Beziehung zu den Striae medullares klarzustellen. Er fand, daß seine Beziehungen zum N. fun. ter. denen der Striae medullares gleichen. In seinem oralen Verlauf unterscheidet er ein Lateralsystem (zur lateralen Ventrikelgrenze ziehend) und Medialsystem, das in der Medianebene zum Loc. caeruleus zieht. Das erstere stellt „wahrscheinlich“ ein Homologon der Striae medullares dar, resp. ist mit ihnen identisch, das letztere ist eine Variation in der Fortsetzung der im N. fun. ter. unterbrochenen Striae, d. h. beide sind Faserzüge derselben.

In ausführlicheren Begründungen bespricht Brunner (9) die Entwicklung der unteren Olive bei Säugetieren, worüber er schon früher eine zusammenfassende Darstellung gegeben hat (vgl. Jahresbericht 21, 13).

Brunner (10) sucht in Fortsetzung früherer Untersuchungen (vgl. Jahresber. 21, 13) zu einem Verständnis der Oliven der Cetaceen in vergleichend-anatomischer und physiologischer Hinsicht zu gelangen.

Es lassen sich bei den Walen vier Kerne unterscheiden, von denen besonders der medialste, den der Autor als Nucl. basalis triangularis bezeichnet, eine mächtige Entwicklung zeigt, wie sie sich sonst nirgends findet. Die drei übrigen Kerne entsprechen den zwei Primäroliven und einer Mittelolive der Säugetierreihe. Die letztere ist gegenüber den beiden Primäroliven bei Cetaceen nur mäßig ausgebildet.

Die früher vom Verf. aufgestellte Hypothese, nach der der Olivenkomplex mit der Extremitätenbewegung in Beziehung steht, findet auch bei den Cetaceen eine Stütze; denn es findet sich entsprechend der gut ausgebildeten Brustflosse, die ein Homologon der vorderen Extremitäten darstellt, eine gut entwickelte mediale Primärolive, während der wenig ausgebildeten lateralen Primärolive eine ganz rudimentär angelegte hintere Extremität entspricht.

Den großen N. basalis triangularis der Wale glaubt Brunner mit der mächtigen Schwanzmuskulatur dieser Tiere in funktionellen Zusammenhang bringen zu können.

Nach früheren Untersuchern wird angenommen, daß bei Cetaceen nur eine schwache Pyramidenkreuzung im oberen Zervikalmark vorhanden ist. Nach Brunner handelt es sich hierbei wahrscheinlich gar nicht um

Pyramidenfasern; vielmehr konnte er an vier Exemplaren eine wirkliche Kreuzung des kortikospinalen Systems von beträchtlichem Umfang im ventralen Teil des obersten Halsmarkes nachweisen.

Aus einer vergleichenden Zusammenstellung geht schließlich hervor, daß die Obersteinersche Behauptung, die Größe der Körner im Kleinhirn aller Tiere sei gleich, auch für die Wale zutrifft.

In einer weiteren Arbeit untersucht **Brunner** (11) eingehend die zentralen Kerne des Kleinhirns der Säuger. Nach ihm lassen sich vier Typen bezüglich ihres topographischen Aufbaues unterscheiden.

Den ersten Typ zeigen die Insektivoren und Chiropteren am reinsten, während die Monotremen und zum Teil die Rodentier bereits Übergänge zum zweiten Typus aufweisen, dem die Marsupialier, Edentaten, Ungulaten, Rodentier (zum Teil), Phociden, Karnivoren, Prosimii und Arctopithecini angehören. Dritter Typus: Übrige Affen und Mensch. Vierter Typus: Cetaceen.

Erster Typus: Einheitlicher Kern, der unscharf begrenzt ist.

Zweiter Typus: Ebenfalls einheitlicher Kern, der aber dorsal, kaudal und ventral drei Fortsätze (N. medialis, interpositus und lateralis) aussendet. Es finden sich zwei Zellarten, rundliche, fortsatzarme und polygonale, fortsatzreiche, die jedoch gemischt in allen Teilen des Gesamtkerns zu finden sind.

Auch beim dritten Typus hängen alle Teile der Kerngruppe morphologisch zusammen. Jedoch tritt hier eine weitere Differenzierung insofern ein, als der laterale Kernteil (N. lateralis) der zweiten Tiergruppe hier durch den mächtig entwickelten N. dentatus ersetzt wird, während der N. medialis eine Reduktion erfährt. Der mittlere Teil (N. interpositus) löst sich bei den Primaten in einzelne Kerntrümmer auf, die beim Menschen als N. globosus und emboliformis bezeichnet werden.

In der vierten Tiergruppe läßt sich mit Sicherheit nur ein N. medialis bestimmen. Lateral davon liegt ein länglicher Kern (Nukleus a) und ventral mehrere kleine Kerngruppen, unter denen einer durch seine Größe auffällt (N. b). Eine Homologisierung der Kerne a und b ist zurzeit noch nicht möglich.

Was die Beziehung der Kleinhirnerne zum Akustikuskern betrifft, so tritt hier eine Lockerung besonders bezüglich des N. lateralis ein, die bei den Primaten im N. dentatus zu einer vollkommenen Emanzipierung führt. Die ursprünglichen Beziehungen bestehen übrigens nur zum N. vestibularis, nicht zum cochlearis.

Eine absolute Abhängigkeit der Kleinhirnerne von der Rinde besteht nicht. Es läßt sich nur sagen, daß im allgemeinen die Entwicklung der medialen Kleinhirnerne parallel geht mit der Entwicklung des Lob. medianus posterior (Bolk) in der Tierreihe.

Spiegel (45) beschreibt eine Zellanhäufung an der Unterfläche des Psalteriums, dort, wo die Fornixsäulen in den Thalamus eintreten, das er wegen seiner Lage als Ganglion psalteri bezeichnet. Die Zellen haben rundliche bis polygonale Gestalt und besitzen einen chromatinarmen Kern mit deutlichem Nukleolus. Die Zellgruppe war in der ganzen Tierreihe nachweisbar, beim erwachsenen Menschen rudimentär. Ihre Bedeutung ist unbekannt, zeigt aber eine gewisse Abhängigkeit von der Ausbildung des Psalteriums.

Auf Grund vergleichend-anatomischer Untersuchungen über die Kerne im Vorderhirn der Säuger kommt **Spiegel** (46) zu folgenden Schlüssen:

1. Das Corp. striatum stellt bei niederen Säugern eine den Thalamus schalenförmig umgebende Masse dar. Die deutliche Trennung der einzelnen Teile wird bei höheren Säugern durch die Entwicklung der Kapsel bedingt. Teilkerne sind im Striatum nicht abgrenzbar. Zu den ursprünglich sehr einheitlichen Zellformen gesellen sich später multipolare Riesenzellen. Die Unabhängigkeit der Größenentwicklung des Striatums von dem der Rinde spricht gegen innigere Faserverbindungen zwischen beiden.

2. Die Entwicklung des Globus pallidus geht der des Corpus Luysii und der Ansa lenticularis parallel. Erst bei Tieren mit deutlich entwickeltem Corp. Luysii tritt zu dem den Pes pedunculi medial umschlingenden und in seinem ventralen Teil durchbrechenden Faserzug ein eigenes Bündel, welches zur Dorsalseite des Corp. Luysii zieht. Außerdem war noch eine Verbindung zu der im Forelschen Feld H_2 verlaufenden Ruberstrahlung erkennbar.

3. Die Zellspangen, welche der Globus pallidus in die innere Kapsel entsendet, müssen von dem Kern der Hirnschenkelschlinge unterschieden werden. Ein Zusammenhang der Zellen des Nucl. ansae peduncularis mit dem Kern des basalen Längsbündels Gansers ist wahrscheinlich.

4. An der Amygdala läßt sich ein großzelliger Hauptkern von einem Medial- und Lateralkern unterscheiden. Im vorderen Anteil des Medialkerns hebt sich bei Insektivoren, Rodentiern und Edentaten der Nucl. sphenoidalis ab, zu dem das sagittale Längsbündel der Striae zieht. Der Lateralkern setzt sich bei manchen Tieren durch die Lamina intermedia hindurch mit dem Putamen in Verbindung.

5. Das Klastrum ist vom Striatum und der Inselrinde unabhängig. Es hängt mit der Rinde des Sulcus spiralis zusammen.

Spiegel und Zweig (47) haben bei Säugetieren die in der Gegend des Tuber cinereum liegenden Kerngruppen näher untersucht. Nach ihnen lassen sich hier konstant zwei Kerne nachweisen; der erste, N. supraopticus, sitzt dem Tractus opticus dorsolateral kappenförmig auf, der zweite, den sie N. paraventricularis nennen und der ähnlich dem ersten aus ziemlich großen, starkgefärbten Zellen besteht, liegt zwischen Fornix und drittem Ventrikel. Beide stellen phylogenetisch alte Gebilde dar und zeigen große Unabhängigkeit von der Entwicklung anderer Hirnteile.

Dagegen lassen die Nuclei tuberculi mit der aufsteigenden Säugetierreihe eine deutliche Entwicklung erkennen, die bei den Primaten zur Differenzierung mehrerer Zellgruppen führt, von denen die laterale die größte sagittale Ausdehnung besitzt.

Von den übrigen um den Boden des dritten Ventrikels liegenden Zellmassen werden eine perifornikale Gruppe und ein N. suprachiasmaticus als einigermaßen abgrenzbar beschrieben.

Die früher von Marburg ausgesprochene Vermutung, daß das Ansa ganglion eine Zellgruppe, die sich zwischen den aus der ventromedialen Ecke des Linsenkerns austretenden Fasern der Linsenkernschlinge findet, zur Meynertschen Kommissur in näherer Beziehung steht, veranlaßte **Wagner** (54), diese Zellgruppe bei Ungulaten, wo sie besonders gut entwickelt ist, systematisch zu untersuchen.

Wagner unterscheidet zwei Kerne. Der erste mehr kaudalere, ist zwischen Tractus opticus und Pedunkularteil der Kapsel gelegen, ungefähr in der Mitte zwischen Tuber und Linsenkern. „Aus polygonalen und spindligen mittelgroßen und kleineren Zellen zusammengesetzt, läßt er so ziemlich seine Selbständigkeit erkennen mit Ausnahme zweier Zellbrücken, die ihn lateralwärts mit dem Gebiete des Globus pallidus, medial

mit den Tuberganglien verbinden. Von diesen letzteren unterscheiden ihn schon Form und Größe der Zellen und seine laterale Lage“. Die Ähnlichkeit der Zellen mit denen des Globus pallidus läßt seine Zugehörigkeit zu diesem Kern als möglich erscheinen. Dieser Kern wird „unpräjudizierlich“ als Kern der Meynertschen Kommissur bezeichnet im Gegensatz zu Meynerts Kern der Hirnschenkelschlinge, der oraler und medialer liegt. Hier lassen sich je eine dorsomediale und ventrolaterale Zellgruppe unterscheiden. Sie lassen sich sicher von den Zellen des Tubergebietes trennen.

Eine zusammenfassende Mitteilung über ihre eingehenden Untersuchungen des Nervensystems von *Helix pomatia* L. hatte **H. Kunze** (25) bereits vor zwei Jahren gegeben (vgl. Jahresber. 21, 9). Jetzt ist die ausführliche Arbeit erschienen, die eine monographische Darstellung des Gegenstandes darstellt. Eine Wiedergabe des Inhaltes ist hier nicht möglich. Nur ein Punkt sei hier erwähnt:

Kunze fand die Holmgrenschen Kanäle in den Ganglienzellen nur selten und sehr unregelmäßig. Eine Bedeutung als feste Zellorgane mit einer für das Leben der Zelle wichtigen Funktion erkennt Verf. ihnen nicht zu. Interessant ist die Beobachtung, daß nicht selten Gliafasern in das Innere der Ganglienzelle hineinwuchern. Wenn ich Verf. recht verstehe, hängen die Beobachtungen genetisch eng miteinander zusammen.

Peripheres Nervensystem.

Bei einem fast zweijährigen Kinde fand **Budde** (13) eine Entwicklungshemmung des obersten Teils der Medulla. Dabei zeigte sich, daß sich dem N. hypoglossus beim Eintritt in den Canalis hypoglossi ein sensibler Ast beigesellte, der links mit einer knopfförmigen Verdickung des Gangl. cervicale I zusammenhing, während rechts diese Verdickung sich als isoliertes Ganglion nachweisen ließ, das durch einen Nervenstrang mit dem ersten Ganglion in Verbindung stand. Damit ist der Nachweis erbracht, daß der Hypoglossus phylogenetisch ein gemischter Spinalnerv ist.

Agduhr (3) ist einer früheren Beobachtung, nach der eine plurisegmentale Innervation einzelner Muskelfasern wahrscheinlich schien, experimentell weiter nachgegangen. Die Methode besteht darin, daß er einzelne Segmentnerven in bestimmten Zeitabschnitten durchtrennte und er eine sekundäre Degeneration von bestimmten, aber verschiedenen Stadien erzeugte, während andere Segmente intakt blieben. Das besonders mit der Bielschowskyschen Methode gewonnene Ergebnis ist, 1. daß die einzelne Muskelfaser tatsächlich von zwei oder gar drei Segmenten her Innervationen empfangen, 2. die Innervation ein Segment überspringen kann, so daß z. B. eine Faser eines M. interosseus von C. 7 und T. 1 innerviert wird.

In Verfolgung früherer Beobachtungen über die engen Beziehungen zwischen Vagus und Akzessoriuskern untersuchte **Vermeulen** (49) weiteres Material von Mensch, Rind, Ziege, Schaf, Katze und Hund, um festzustellen, wie sich der Akzessoriuskern zum motorischen zehnten Kern verhält. Es ließ sich der kontinuierliche Übergang von einem zum anderen zweifellos feststellen. Vermeulen schließt sich der Ansicht Gegenbaur's, Fürbringers und Kappers an, wonach der N. accessorius in toto ein zerebraler Nerv ist und einen Teil des N. vagus darstellt. Sein Kern hat sich mit der Halsbildung und der damit verbundenen starken Entwicklung der Akzessoriusmuskulatur im Halsmark ausgebreitet.

Aus der Abstammung des elften Kernes vom Vagus erklärt sich auch seine analoge Lage im ersten Halssegment. Daß in den distaleren Teilen der Medulla die Zellen zwischen die Vorderhornzellen verlagert sind, begründet der Autor mit seiner rein motorischen Funktion. Gemäß dem Gesetze der stimulogenen Fibrillation Bolks und der Neurobiotaxie Kappers üben die Akzessoriusmuskeln entsprechend ihrer gleichen Funktion auch die gleichen Reize auf die zugehörigen motorischen Nervenzellen wie die übrigen Skelettmuskeln auf ihre Zentren aus.

Abelsdorf (1) teilt folgenden Fall mit: Nach Schuß, der die linke Augenhöhle verletzte, bestand links Sehnervenatrophie mit Herabsetzung der Sehschärfe auf $\frac{1}{2}$ und starker Gesichtsfelddefekt ohne Skotom. Konvergenzreaktion beiderseits erhalten, direkte Lichtreaktion rechts gut, links starr, konsensuelle Reaktion rechts (von links aus) aufgehoben, umgekehrt prompt. Schlußfolgerung: Im zentrifugalen Teil der Reflexbahn kann Störung nicht liegen, da sämtliche Äste des Okulomotorius einschließlich des Sphinkter erhalten sind. Ebenso wenig kommt Pupillenreflexzentrum in Betracht, da es sich nicht um reflektorische Starre handelt. Schädigung kann also nur im zentripetalen Teil der Reflexbahn liegen.

Die im erhaltenen linken Gesichtsfeld als gut erwiesene Helligkeitsempfindung, Farbenempfindung und Sehschärfe steht in höchster Inkongruenz zur fast erloschenen Lichtreflexempfindlichkeit der Pupille, die nur durch die Annahme erklärt werden kann, „daß im Sehnerven zwei qualitativ verschiedene Fasern, die sogen. Seh- und Pupillarfasern, vorhanden sind und daß dieselben in ungleichem Grade geschädigt waren.

Durch frühere Untersuchungen ist festgestellt, daß die Tritonextremitäten nicht regenerieren, wenn ihr nervöser Zusammenhang mit Medulla und Spinalganglien völlig zerstört ist, daß aber Zerstörung der Medulla, soweit sie für die Innervation des betreffenden Beines in Frage kommt, allein die Regeneration nicht verhindert. **Walter** (56) stellte nun Versuche an, ob und wie weit die Spinalganglien von Bedeutung für das regenerative Wachstum sind. Er exstirpierte bei Tritonen die Lumbalganglien, die die Hinterbeine sensibel innervieren. Die Regeneration setzte aber, nachdem sich neue Verbindungen mit dem Rückenmark gebildet hatten, prompt ein. Auch oberhalb der exstirpierten Ganglien gesetzte Durchschneidung der Medulla vermochte das regenerative Wachstum auf die Dauer nicht zu verhindern. **Walter** schließt daraus, daß der Wachstumsreiz nicht von einer bestimmten Nervenzellgruppe ausgeht, sondern daß auch hier ein Reflexvorgang notwendig ist, dessen Bahn teils in der Medulla, teils im Spinalganglion gelegen ist und auch wohl sympathische Fasern benutzt. Dieser Reflexbogen hat die Aufgabe, einen besonderen Korrelationszustand des Gewebes aufrecht zu erhalten, der Vorbedingung für die Regeneration ist. Möglicherweise sind Mißbildungen ebenfalls auf bestimmte Störungen dieses Reflexvorganges zurückzuführen.

Über das autonome Nervensystem des Elasmobranchier stellten **Müller und Liljestrand** (32) anatomische und physiologische Untersuchungen an, wobei sie besonders dem Durchtritt motorischer Fasern durch die hintere Wurzel Beachtung schenkten, der von Steinach für Frösche im positiven Sinne beantwortet war. Eine Wiedergabe der morphologischen Befunde ist wegen der vielen Einzelheiten hier nicht möglich. Als das Hauptergebnis betrachten die Autoren selbst die Feststellung, sowohl anatomisch wie funktionell, einer viszeromotorischen Bahn bei den Haien und Rochen, welche ihren Ursprung in dem Halsmark nimmt, durch die vorderen Wurzeln der Spinalnerven zieht und in ihrem weiteren Verlauf

das große kraniale sympathische Ganglion und die Nn. splanchnici anteriores passiert. Die Reizung der Hinterwurzel blieb völlig erfolglos.

Von dem Sympathikus der Säuger unterscheidet sich der der Elasmobranchier: 1. durch die schwache Ausbildung der Verbindungsäste der Ganglien im Grenzstrang; 2. durch den Mangel des kranialen Teils des Sympathikus und 3. dadurch, daß die Nn. splanchnici weiter kranialwärts entspringen.

Paschkis (38) stellte fest, daß bei *Hippotamus amphibius* keine Papillae vallatae vorhanden sind.

Allgemeine Physiologie des Nervensystems.

Ref.: Prof. Rosenfeld, Rostock-Gehlsheim.

1. Alexander, G., Zur Frage der vikariierenden Entwicklung der intakten Sinnesorgane der Viersinnigen. *Mscr. f. Ohrhkl.* 53. (5.) 321.
2. Backhaus, Erich, Über den Einfluß der Kopfhaltung bei einem besonderen Fall von Lageempfindung. *Zschr. f. Biol.* 70. (1/2.) 65.
3. Bárány, R., Über einige Augen- und Halsmuskelreflexe bei Neugeborenen. *Acta oto-laryng.* 1. (1.) 97.
4. Bardier, E., Hémorrhagie et adrénaline. Remarques sur la réaction vasculaire aux doses infinitésimales. *C. r. S. de Biol.* 82. (20.) 758.
Derselbe. Hémorrhagie et adrénaline. Remarques sur la réaction cardio-vasculaire aux fortes doses. *Ebd.* 82. (20.) 760.
5. Barnils, Tère, Les éléments héréditaires dans le langage. *C. r. S. de Biol.* 82. (22.) 828.
6. Bauer, Julius, Die Blutdruckwirkung des Adrenalins. Bemerkungen zu der Arbeit von Kurt Dresel in Nr. 35. *D. m. W.* 45. (44.) 1217. 1218. u. Erwiderung.
7. Baur, Emil, Notiz zur Theorie des Muskelmotors. *Bioch. Zschr.* 94. (1/2.) 44.
8. Biberfeld, Johannes, Ergebnisse der experimentellen Toxikologie. Teil II. Organische Substanzen. A. Alkaloide. *Erg. d. Physiol.* 17. 1.
9. Binet, Léon, Etude des réponses à l'émotion provoquée. *C. r. S. de Biol.* 82. (19.) 693.
10. Blees, G. Hr. J., Phototropisme et expérience chez la Daphnie. *Arch. néerol. de Phys.* 8. (2.) 279.
11. Boez, L., Influence de l'opothérapie parathyroïdienne sur la calcification des os. *C. r. S. de Biol.* 82. (12.) 447.
12. Bornstein, A., Über Muskeltonus und Muskelkontraktur beim Menschen. *Pflügers Arch.* 174. (4/6.) 352.
13. Breslauer, F., Die Abhängigkeit der Entzündung vom Nervensystem. *Zbl. f. Chir.* 46. (36.) 723.
14. Bürker, K., Experimentelle Untersuchungen zur Thermodynamik des Muskels. 6. Methodik. Der Energieaufwand als Funktion der übrigen Variablen der Muskel-tätigkeit bei verschiedenartigen Muskeln. *Pflügers Arch.* 174. (4/6.) 282.
15. Delbet, Pierre, Recherche sur la toxicité des muscles broyés au point de vue de la pathogénie du choc. *C. r. Acad. d. Sc.* 169. (2.) 706.
16. Delitsch, Johannes, Neuronen-Entwicklung und Bereitschaft des Geistes zum Lernen. *Zschr. f. Schwachs.* 89. (8.) 122.
17. Dresel, Kurt, Die Blutdruckveränderung nach Adrenalininjektionen als Gradmesser für den Tonus im autonomen und sympathischen Nervensystem. (Vagotonie und Sympathikotonie. *D. m. W.* 45. (35.) 955.
18. Dustin, A. P. et Zunz, Edgard, A propos des corrélations fonctionnelles entre le thymus et le corps thyroïde. *J. de Physiol.* 17. (6.) 905.
19. Eckstein, A., Weitere Untersuchungen zur tierischen Hypnose. Über Muskeltonus, Dauer und Eintritt des hypnotischen Zustandes sowie über die Reflexerregbarkeit während desselben. *Pflügers Arch.* 177. 38.
20. Embden, Gustav, Über die Bedeutung der Phosphorsäure für die Muskel-tätigkeit und Leistungsfähigkeit. *Med. Klin.* 15. (30.) 732.
21. Engelen, Gehirn und Gedächtnis. *Ärztl. Rdsch.* 29. (47.) 359.
22. Frisch, Karl v., Über den Geruchssinn der Biene und seine blütenbiologische Bedeutung. *Zool. Jb. Abt. f. allg. Zool.* 87. (1/2.) 1.

23. Frisch, K. v., Zur Streitfrage nach dem Farbensinn der Bienen. *Biol. Zbl.* **89**, (3.) 22.
24. Fürth, Otto von, Die Kolloidchemie des Muskels und ihre Beziehungen zu den Problemen der Kontraktion und der Starre. *Erg. d. Physiol.* **17**, 363.
25. Garsaux, Paul, Influence de la dépression atmosphérique sur les réflexes psychomoteurs visuels et auditifs. *C. r. S. de Biol.* **82**, (18.) 645.
26. Gley, E. et Quinquand, Alf., La sécrétion surrénale d'adrénaline n'est pas nécessaire au maintien de la pression artérielle. *C. r. S. de Biol.* **82**, (28.) 1175.
27. Goldscheider u. Brückner, Zur Physiologie des Schmerzes. Die Sensibilität der Hornhaut des Auges. *B. kl. W.* **56**, (52.) 1225.
28. Gröer, Franz v., Eine einfache, auch am Menschen anwendbare Methode biologischer Wertbemessung gefäßverengender Mittel (besonders des Adrenalins). *Zschr. ges. exp. Med.* **7**, (4/6.) 237.
29. Guglielmetti et Tacella, G., Excitabilité des muscles de *Leptodactylus ocellatus* (L.), *Gir. et Bufo marinus* (L.) Schneid. *J. de Physiol.* **18**, (1.) 59.
30. Hamburger, H. J., Une réaction de la lécithine. *Arch. néerol. de Physiol.* **3**, (3.) 361.
31. Hari, Paul, Beiträge zur Physiologie der Schilddrüse. Eine kritische Studie. *Pflügers Arch.* **176**, (3/4.) 123.
32. Hauri, Otto, Beiträge zur Physiologie der Drüsen. Leon Asher. 40. Mitteilung. Das Verhalten der Kohlensäure und Wasserausscheidung des Schilddrüsen- und milzlosen Kaninchens bei normaler und erhöhter Außentemperatur. *Biochem. Zschr.* **98**, (1/3.) 1.
- 32a. Heller, Hans, Über die Geruchstheorie von Teudt. *Biol. Zbl.* **89**, (8.) 364.
33. Henning, Hans, Geruchsversuche am Hund. *Zschr. f. Biol.* **70**, (1/2.) 1.
34. Derselbe, Physiologie und Psychologie des Geruchs. *Erg. der Phys.* **17**, 572.
35. Herzfeld, F. u. Klinger, R., Chemische Studien zur Physiologie und Pathologie. 7. Die Muskelkontraktur. *Biochem. Zschr.* **94**, (1/2.) 1.
36. Dieselben, Chemische Studien zur Physiologie und Pathologie. 6. Zur Biochemie der Oxydation (Zellatmung; Oxydationsfermente; zur Theorie der Narkose). *Bioch. Zschr.* **98**, (5/6.) 324.
37. Dieselben, Chemische Studien zur Physiologie und Pathologie. 8. Zur Frage der Jodbindung in der Schilddrüse. *Bioch. Zschr.* **96**, (4/6.) 260.
38. Heß, C., Über Gesichtsfeld, Silberglanz und Sehqualitäten der Fische und über die Lichtverteilung im Wasser. *Zschr. f. Biol.* **70**, (1/2.) 9.
39. Derselbe, Der Lichtsinn der Krebse. *Pflügers Arch.* **174**, (4/6.) 245.
40. Heubner, O., Über die Zeitfolge in der psychischen Entwicklung des Säuglings und jungen Kindes. *Ergb. d. Inn. Med.* **16**, 1.
41. Heyn, Arthur, Über Menstruation, Haarfärbung und Libido und ihre gegenseitigen Beziehungen. *Zschr. f. Geburtsh.* **82**, (1.) 135.
42. Hirschberg, Else, Die Verwertung der „Calorose“ im Stoffwechsel der nervösen Zentralorgane. *Zschr. f. phys. Chem.* **108**, (1/2.) 24.
43. Hirschberg, Else, u. Winterstein, Hans, Fettsparende Substanzen im Stoffwechsel der nervösen Zentralorgane. *Zschr. f. phys. Chem.* **108**, (1/2.) 21.
43. Dieselben, Über den Stoffwechsel des peripheren Nervensystems. *Ebd.* **108**, (1/2.) 27.
44. Dieselben, Stickstoffsparende Substanzen im Stoffwechsel der nervösen Zentralorgane. *Zschr. f. phys. Chemie.* **108**, (1/2.) 3.
45. Dieselben, Über den Umsatz von Fettsubstanzen in den nervösen Zentralorganen. *Zschr. f. phys. Chem.* **105**, (1/2.) 1.
46. Höber, Rudolf, Ein Verfahren zur Demonstration der Aktionsströme. *Pflügers Arch.* **177**, 305.
47. Hoffmann, Hermann, Zum Problem der Vererbung erworbener Eigenschaften. *Med. Klin.* **15**, (22/24.) 532, 561, 583.
48. Hofmann, F. B., Zur Theorie des Geruchsinnes. *S. B. Ges. z. Bes. d. ges. Naturw. Marburg* 1918, S. 50.
49. Houssay, B. A., et Hug, E. L. J., Etudes sur la curarisation du *Leptodactylus ocellatus* (L.) *Gir.* — I. Curare. *J. de Physiol.* **18**, (1.) 33.
50. Hug, E., Etudes sur la curarisation du *Leptodactylus ocellatus* (L.) *Gir.* III. — Veratrine. *J. de Physiol.* **18**, (1.) 57.
51. Jordan, Die Phylogenese der Leistungen des Zentralnervensystems. *Biol. Zentrbl.* **39**, 10.
- 51a. Kastori, Heinrich Konrad Ludwig Friedrich Wilhelm, Über die Verschmelzung der Wärmeempfindung bei rhythmisch erfolgenden Reizen. *Diss. Leipzig.* April.
52. Knoll, Fritz, Gibt es eine Farbendressur der Insekten? *D. Naturw.* **7**, (24.) 425.
- 52a. Kohlrusch, Die Netzhautstroma der Wirbeltiere in Abhängigkeit von der Wellenlänge des Lichts und dem Adaptionszustand der Augen. *Arch. f. Phys.* 1918, S. 195.

53. Kollmann, Max, Quelques précisions sur l'accélération de la métamorphose des *Bactricis Anoures* sous l'influence de l'extrait de Thyroïde. C. r. S. de Biol. 82. (24.) 1009.
54. Derselbe, Influence de l'extrait de thyroïde sur certains caractères sexuelles secondaires des Tritons. C. r. S. de Biol. 82. (21.) 793.
55. Kraß, Eine Lähmung der Finger nach längerem festen Tasten. Zbl. f. Physiol. 83. (9/10.) 289.
56. Kronthal, Paul, Zur Biologie und Leistung der Nervenzelle. Neur. Zbl. 88. (10.) 321.
57. Kühn, Walter, Experimentelle Untersuchungen über das Tonalitätsgefühl. Passows Beitr. 18. (1/6.) 254.
58. Labbé, Marcel, et Vitry, Georges, Action du corps thyroïde sur le métabolisme du glycose. C. r. S. de Biol. 82. (11.) 385.
59. Leichtentritt, Bruno, Die Wärmeregulation neugeborener Säugetiere und Vögel. Zschr. f. Biol. 69. (12.) 545.
60. Diabète insipide et hypophyse. Le Progrès méd. Nr. 37, S. 363.
61. Leschke, Erich, Die Wirkung des Hypophysenextraktes; insbesondere eines aus dem Hypophysenhinterlappen isolierten Polypeptides, auf die Harnabsonderung. Bioch. Zschr. 96. (1/3.) 50.
62. Lewin, L., Über *Vernonia Hildebrandtii*. (Eine Pfeilgiftpflanze). Arch. f. exp. Path. 85.
63. Lewin, Louis, Pfeilgifte und Pfeilgiftwirkungen. Die Naturw. 7. (12.) 181.
64. Löhner, L., Über einen eigentümlichen Reflex der Feuerunken nebst Bemerkungen über die „tierische Hypnose“. Pflügers Arch. 174. (4/6.) 324.
65. Mangold, E., und Eckstein, A., Die Reflexerregbarkeit in der tierischen Hypnose. Pflügers Arch. 177. 1.
66. Marie, A., Du mode d'action de l'adrénaline vis-à-vis des toxines solubles. C. r. S. de Biol. 82. (16.) 581.
67. Messati, Fr. Hermann, Beiträge zur Physiologie der Drüsen. Asher Leon. 39. Das Verhalten des weißen Blutbildes beim normalen, schilddrüsenlosen und milzlosen Tier unter Einwirkung von Sauerstoffmangel. Biochem. Zschr. 97. (1/2.) 40.
68. Mercier, L., Un caractère de nervation inflexible chez *Panorpa communis*. C. r. S. de Biol. 82. (28.) 1168.
69. Meyerhof, Otto, Über die Atmung der Froschmuskulatur.
70. Derselbe, Zur Verbrennung der Milchsäure in der Erholungsperiode des Muskels. Ebd. 175. (1/2.) 88.
71. Münzer, Fr. Th., Rhythmus und Rhythmisierung. Schlußfolgerungen aus Tatsachen der Nerven- und Muskelphysiologie. Zbl. f. Physiol. 83. (11/12.) 353.
72. Neugarten, Trude, Der Einfluß der H-Ionenkonzentration und der Phosphorsäure auf Erregbarkeit und Leistungsfähigkeit der Muskeln. (Geprüft mit Phosphat- und Glykokollgemischen.) Pflügers Arch. 175. (1/3.) 94.
73. Oehme, C., Über das Wesen des Diabetes insipidus. Med. Klin. Nr. 35.
74. Derselbe, Zur Lehre vom Diabetes insipidus. 2. Mitteilung. Wirkung der Hypophysenextrakte auf den Wasserhaushalt. Zschr. ges. exp. Med. 9. (4.) 251.
75. Öhrwall, Hjalmar, Analysen of synnesintryck. (Analyse der Sinneseindrücke.) Upsala Lakaref Förh. Ny Filjd Tjugufjärde. Bandet. Hälft 5 och 6, S. 317.
76. Pauli, Wolfgang, Zur Theorie der Muskelkontraktion. Entgegnung. Biochem. Zschr. 96. (4/6.) 362.
77. Pave, S., Etudes sur la curarisation du *Leptodactylus ocellatus* (L.) Gir. — Strychnine. J. de Physiol. 18. (1.) 55.
78. Pfeiffer, Hermann, Über Veränderungen des Nebennierenorganes nach nervösen und toxischen Schädigungen. Nach gemeinschaftlichen Untersuchungen mit A. Jarisch. Zschr. ges. exper. Med. 10. (1/2.) 1.
79. Pieron, Henri, Temps de latence et temps d'action liminaires. Interprétation de la générale de variation en fonction des intensités excitatrices. C. r. S. de Biol. 82. (28.) 1162.
80. Derselbe, De l'importance respective des divers facteurs sensoriels dans le sens du retour de la patelle. C. r. S. de Biol. 82. (30.) 1227.
81. Derselbe, De la loi de variation des temps de latence en fonction des intensités excitatrices pour les sensations auditives. C. r. S. de Biol. 82. (27.) 1116.
82. Derselbe, De la discrimination spatiale des sensations thermiques. Son importance pour la théorie générale de la discrimination cutanée. C. r. S. de Biol. 82. (2) 61.
83. Derselbe, Du rôle joué par les portes physiologiques d'énergie dans la relation qui unit le temps de latence sensorielle à l'intensité de l'excitation. C. r. Acad. des Sc. 168. (22.) 1123.
84. Pi-Sunner, A., Réflexe hyperglycémique par faim locale. C. r. S. de Biol. 82. (31.) 1287.

85. Porak, René, L'hypertrophie et la teneur en adrénaline des surrénales dans les infections, les intoxications et certains états d'immunité. *J. de Physiol.* 18. (1.) 95.
86. Portier, Paul, Explication physiologique de certains cas de cannibalisme. *C. r. S. de Biol.* 82. (1.) 21.
87. Pütterer, August, Studien zur Theorie der Reizvorgänge. 5. Mitteilung. Der Verlauf der Dauererregung. *Pflügers Arch.* 175. (3./6.) 371.
88. Redonnet, Tomas Alday, Beiträge zur Theorie der Narkose. *Arch. f. exper. Path.* 84. (6.) 339.
89. Richter, Eduard, Die biologischen Gesetze der Nervenerregung im zentrifugalen und zentripetalen Nerven. *Zschr. ges. Neur.* 48. 378.
90. Derselbe, Zur chemischen Biologie der Nebenniere, Hypophyse und Thyreoidea. *D. m. W.* 45. (26.) 709.
91. Riedel, A. H., Ein Beitrag zur Kenntnis der photoelektrischen Reaktion des Hummerauges. Diss. Gießen.
92. Santesson, C. G., Pfeilgiftstudien. Ein mit Kurare vergifteter Pfeil aus dem westlichen Brasilien. *Skand. Arch. f. Phys.* 37. (4/6.) 143.
93. Derselbe, Über den Einfluß einiger Thyreoideapräparate auf die Adrenalinempfindlichkeit. *Skandinav. Arch. f. Phys.* 37. (4/6.) 185.
- 93a. Schanz, Wirkungen des Lichts bei der toxischen Amblyopie. *Zschr. f. Augenhkde.* 43.
94. Schiefferdecker, P., Über die Differenzierung der tierischen Kaumuskeln zu menschlichen Sprachmuskeln. *Biol. Zbl.* 39. (9.) 49.
- 94a. Schiff u. Epstein, Über das Verhalten der Blutdruckkurve nach Adrenalininjektionen bei Kindern. *Jahrb. f. Kinderhkd.* 91. (41.) 2.
95. Stephan, Jakob, Über die Reaktionszeit bei plötzlicher Kopfneigung. *Ztschr. f. Biol.* 70. (1/2.) 41.
96. Strauß, Eduard, Ein Versuch zur Anreicherung der Schilddrüse an Jod. *Zschr. f. physiol. Chemie* 104. (2/3.) 133.
97. Szontagh, F., Über Disposition. Berlin, S. Karger 1918.
98. Szymanski, J. S., Die Verteilung von Ruhe- und Aktivitätsperioden bei einigen Tierarten. *Pflügers Arch.* 1918. 172. 430.
99. Derselbe, Versuche über Aktivität und Ruhe bei Säugetieren. *Ebd.* 1918. 172. 424.
100. Derselbe, Beiträge zur Lehre von der Entstehung neuer Gewohnheiten bei den Tieren. *Ebd.* 173. (1/3.) 125. 1918.
101. Derselbe, Aktivität und Ruhe bei Tieren und Menschen. *Zschr. f. allg. Phys.* 18. (2.) 105.
102. Thörner, Walter, Untersuchungen über Wärmeerregung und Wärmelähmung und den Erscheinungskomplex der „Gewöhnung“ bei der letzteren. *Zschr. f. allg. Phys.* 18. (2.) 226.
103. Troube, J., Zu den Theorien der Narkose. *Pflügers Arch.* 176. (1/2.) 70.
104. Trautmann, Der Einfluß der Thyreoidektomie auf das strukturelle Verhalten der Hypophyse bei Karnivoren. *Arch. f. wiss.-prakt. Tierhkd.* 1918, Bd. 44, Suppl.
105. Trautmann, Alfred, Die Milchdrüse thyreopriver Ziegen. *Pflügers Arch.* 177. 239.
106. Wacker, Leonhard, Ein chronischer Kreisprozeß im arbeitenden Muskel und seine Beziehungen zur Gewebsatmung *Pflügers Arch.* 174. (4/6.) 426.
107. Wastl, Helene, Über die polare Wirkung des konstanten elektrischen Stromes auf Drüsen. *Zschr. f. Biol.* 69. (12.) 529.
108. Weitbrecht, Elisabeth, Über den Tonus der Brückenstellung beim Frosch. *Zschr. f. Biol.* 70. (9/10.) 413.
109. Widmark, Erik M. P., Studies in the Concentration of Indifferent Narcotics and Tissues. *Acta med. scandinav.* 52. (1/2.) 87.
110. Zunz, Edgard, Sur la teneur en iode du corps thyroïde chez l'homme. *C. r. S. de Biol.* 82. (23.) 894.
111. Zwaardemaker, H., „Le sens de l'adsorption des substances volatives.“ Essai d'une théorie du mécanisme périphérique de l'olfaction et de son application à la pathologie de l'anosmie essentielle. *Acta oto-laryngol.* 1. (1.) 54.

Breslauer (13) hat untersucht, wie sich die entzündlichen Gefäßreaktionen in anästhetischen Gebieten verhalten. Die aktive Hyperämie geht im anästhetischen Gebiet verloren; die passive Hyperämie, die Stauung, hat nichts mit der Sensibilität zu tun. Die Emigration der Leukozyten findet auch in nicht innervierten Gebieten statt. Der auslösende Faktor ist also wohl ein örtlicher Reiz, wahrscheinlich chemotaktischer Natur.

Nur die arterielle Hyperämie ist vom Nervensystem abhängig. Der Entzündung in einem anästhetischen Gebiet fehlt also ein sehr wichtiger heilender Faktor.

Hirschberg und Winterstein (45) haben sich die Aufgabe gestellt, den Anteil der Fettsubstanzen im Ruhe- und Reizstoffwechsel des Nervensystems zu untersuchen. Der Fettgehalt des überlebenden Rückenmarks nimmt in einer Sauerstoffatmosphäre allmählich ab. Der Fettumsatz beruht auf Oxydationsvorgängen. Elektrische Reizung erzeugt eine Steigerung des Fettumsatzes bis zum Dreifachen des Ruhewertes. Die durch Glukose bewirkte Fettersparnis kann im Ruhestoffwechsel 40 %, im Reizstoffwechsel 80 % des ohne Zucker zu beobachtenden Fettumsatzes beitragen. Bei Zufuhr von Traubenzucker wird der Erregungsumsatz ganz von diesem bestritten.

Weitbrecht (108) hat den von Verworn gefundenen Reflextonus am großhirnlosen Frosch genauer untersucht. Die großhirnlosen Frösche geraten beim Reiben der Flanken in die sogen. Brückenstellung, d. h. das Tier erhebt sich auf die steifgestreckten Beine. Abkühlung des Tieres steigert den Tonus. Abhaltung aller Reize, besonders des Lichtes, wirkt ebenso. Die Durchschneidung der hinteren Wurzeln verhindert das Zustandekommen der Brückenstellung nicht. Zu der Reflexbahn, die die Brückenstellung zustande kommen läßt, gehören nicht nur die Hautäste der Spinalnerven, sondern auch die Hautnervenäste des Vagus. Daraus erklärt sich, daß der Reflex nicht rein spinalen Ursprungs ist. Er kommt bereits nicht mehr zustande, wenn eine Markdurchtrennung an der oralen Grenze der Medulla oblongata vorgenommen wird.

Schiff und Epstein (94 a) zeigen, daß Kinder mit normaler Pulsqualität auf Adrenalin mit erheblicher Blutdrucksteigerung reagieren.

Blasse Kinder mit schlecht gefülltem Puls ohne Vasolabilität reagieren mit nur geringer Blutdruckerhöhung. Als Ursache wird eine mangelhafte Gefäßanlage, eine nicht ausreichende vasomotorische Innervation verantwortlich gemacht.

Durch die Injektion von 1 ccm Suprareninlösung 1 : 1000 und anschließende Blutdruckmessung nach 5, 10, 15, 20 usw. Minuten läßt sich nach **Dresel** (17) ein klares Bild gewinnen über den Tonus im vegetativen Nervensystem.

Der Beginn der Kurve der Blutdruckveränderungen nach Adrenalininjektionen beim Normalen ist annähernd parabolisch, der beim Vagotoniker S-förmig oder in den schweren Fällen sogar zunächst negativ, der des Sympathikotonikers schnell und steil ansteigend und ebenso abfallend. (*Eigenbericht.*)

Richter (89) sucht nachzuweisen, daß das Gesetz der polaren Erregung keineswegs für alle Arten von Nerven gilt. Der Optikus antwortet bei einsteigendem Strom so lange mit Lichtreizung, wie der Reiz dauert. Bei aussteigendem Strom zeigt die Retina das Bild tiefster Dunkelheit. Bei der zweiten Versuchsanordnung findet eine Nacherregung statt, d. h. es tritt die Papille leuchtend in die Erscheinung.

Ähnliche Versuchsanordnungen wurden für den Nervus olfactorius, Glossopharyngeus und Akustikus eingerichtet. Der ganze N. oktavus ist nicht einer galvanischen Reizung unterstellbar, sondern nur sein vestibulärer Teil. Niemals antwortet der N. acusticus mit einem Klang, wie man auch die Methode der Reizung modifizieren möge. Der galvanische Strom ist kein adäquater Reiz zur Auslösung von Tonempfindungen.

Die Sinnesnerven werden also durch den einsteigenden Strom dauernd gereizt, durch den aussteigenden Strom nur im Anfang der Reizung; erst beim Aufhören des Reizes tritt eine positive Nacherregung auf. Beim motorischen Nerven sehen wir das umgekehrte. Es ergibt sich daraus, daß unser Sinnesnervensystem so in die Raumwelt eingestellt ist, daß nur Reize physiologischer Art, welche von außen kommen, es in normale Erregung versetzen können, während Reize, die auf umgekehrtem Wege vom Gehirn z. B. die Netzhaut treffen, unwirksam bleiben. Richter gibt zum Schluß einige Hinweise über die Verwendung elektrischer Ströme zu therapeutischen Zwecken.

Richter (90) berichtet über Untersuchungen, welche sich mit dem Nachweis stark reduzierender Substanzen in Nebennieren, Thyreoidea und Hypophyse beschäftigen.

Redonnet (88) versucht eine quantitative Bearbeitung des Narkoseproblems. Er brachte Frösche in wässrige Lösung von Neuronal, Adalin, Bromural. Die Tiefe der Narkose entspricht stets einem bestimmten Gehalt des Tierkörpers an dem Narkotikum. Bei höherer Temperatur tritt die Narkose früher ein. Die größte Menge des Narkotikums findet sich stets im Blut. Ungefähr parallel damit geht der Gehalt des Gehirns und der Leber, nur absolut geringer.

Münzer (71) entwickelt in seiner kurzen Mitteilung Gedanken über die Möglichkeit rhythmischer Vorgänge am Nervensystem. Die Rhythmik ist eine Eigenschaft der lebendigen Substanz überhaupt. Münzer vermutet für das Myoneuron und den sensiblen Apparat eine verschiedene Rhythmik. Diejenige des sensiblen Apparates scheint von Reizen abhängig, während dem Myoneuron ein Eigenrhythmus zukommen soll.

Meyerhoff (70) hat durch einige direkte Versuche festgestellt, daß während der Erholungsperiode des Muskels der respiratorische Quotient, d. h. das Verhältnis der gebildeten Kohlensäure (nicht nur der zufällig abgegebenen) zum verbrauchten Sauerstoff genau gleich 1,0 ist. Es ist also nicht allein so viel Sauerstoff aufgenommen, sondern auch so viel Kohlensäure entstanden, als die Verbrennung der verschwundenen Milchsäure erfordert. Es ist also wohl anzunehmen, daß die Milchsäure in der Erholungszeit restlos verbrannt wird.

Szymanski (100) berichtet über Lernversuche an Fröschen mit Hilfe einer besonderen Methode.

Der in die Glasröhre eingeführte Frosch sollte erlernen, zwischen dem offenen und abgesperrten Ausgang zu unterscheiden und sich der Wirkung der Formalinlösung zu entziehen. Ferner wurden Versuche angestellt über die Fähigkeit der Tiere (Ratten), Erfahrungen zu verallgemeinern, über die Abhängigkeit der Lerngeschwindigkeit von der Antriebsstärke.

Szymanski (99) stellt seine Versuche über Aktivitäts- und Ruheperioden bei Menschen und Tieren zusammen; untersucht wurden die Schwankungen der Aktivitätsintensität, der Schlafintensität, die Beeinflussung des Lernvorganges durch den Aktivitäts- bzw. Ruhezustand. Die Aktivitätsperioden innerhalb eines Abschnittes von 24 Stunden scheinen aus inneren Antrieben zu erfolgen; die Aktivitätsperioden scheinen nicht durch den Hunger bewirkt zu werden. Die Hauptperioden der Aktivität treten auch unabhängig von äußeren Reizen auf.

Interessant ist, daß selbst im Winterschlaf manche Tiere (Ringelnatter) in der Hauptperiode der Aktivität Bewegungsspuren zeigen. Dies soll sogar bei verstümmelten Körpern der Regenwürmer der Fall sein. Der

periodische Antrieb zur Aktivität aus inneren Notwendigkeiten läßt sich in der ganzen tierischen und menschlichen Welt nachweisen.

Herzfeld und Klinger (36) kommen zu dem Ergebnis, daß für den Ablauf der Oxydationen die Aktivierung des Sauerstoffs und die Bildung von sauerstoffaffinen Spaltprodukten wichtig sind. Die Bindung der O-Atome im Molekül kann eine Auflockerung erfahren z. B. durch lockere chemische Bindung an Wasser oder Metalle in Form von Peroxyden, an OH-Ionen, sowie an O₂ absorbierende Oberflächen. O₂, der so in seinem Gefüge gelockert ist, wirkt stark oxydierend. Die Annahme besonderer Oxydationsfermente ist nicht notwendig. Bezüglich des Gasaustausches in der Lunge kommen die Autoren zu der Auffassung, daß es sich nicht um einen Sekretionsvorgang handelt, sondern darauf beruht, daß das Hämoglobin eine größere Affinität zu O₂ besitzt und daher die CO₂ durch den O₂ aus ihren Verbindungen verdrängt wird.

Gröer (28) hat als Indikator der gefäßverengenden Wirkung einer Substanz, z. B. des Adrenalins, die bei intrakutanen Injektionen auftretende Erblässung der betreffenden Hautstelle bezeichnet. Das Injektionsvolumen betrug 0,1 ccm. Die intrakutane Injektion verlangt einige Übung. Die Harmlosigkeit des Verfahrens gestattet seine klinische Anwendung. Die Empfindlichkeit der Haut gegenüber Adrenalin ist individuell sehr verschieden. Sie hängt ab von dem Blutgehalt der Haut, d. h. dem Zustande der Vasomotoren, und scheint nach v. Gröer der Entzündungsbereitschaft der Haut parallel zu gehen. Bei blonden Individuen scheint sie stärker als bei pigmentierten. Die Empfindlichkeit der Methode ist nicht sehr groß. Ihr Vorzug ist die Anwendbarkeit beim Menschen.

Eckstein (19) hat die Tonusschwankungen während des hypnotischen Zustandes untersucht und graphisch registriert. Es wurden starke Tonusschwankungen der Muskulatur festgestellt. Eine Abstumpfung gegenüber der Hypnose ist auch bei längeren Versuchsreihen nicht nachweisbar (bei Kaninchen). Die Prüfung der Reflexerregbarkeit ergab keine sichere Herabsetzung bei langsam aufeinander folgenden Reizen; bei rasch aufeinander folgenden Reizen zeigte sich eine träge Reaktion. Eine Reihe von Reflexen erfährt keine Veränderung in der Hypnose, und zwar der Ohrmuschelreflex beim Meerschweinchen und der Kopfbewegungs(Freß-)reflex beim Huhn.

Bürker (14) hat vergleichende Untersuchungen über das thermodynamische Verhalten verschiedenartiger Muskeln angestellt. Im ersten Abschnitt wird die Methodik eingehend dargelegt.

Adduktoren und Gastroknemius verhalten sich in thermodynamischer Beziehung ganz verschieden. Die Adduktoren leisten bei geringerem Energieaufwande mehr als der Gastroknemius; sie ermüden aber leichter. Das gesamte energiespendende Material steht offenbar dem Gastroknemius in größerer Menge zur Verfügung als den Adduktoren.

Wastl (107) hat abgeschnittene Froschköpfe oder unverletzte urethanisierete Frösche mit konstanten Kettenströmen von 0,5—2 M.-A. durchströmt und die Sekretion der Glandulae olfactoriae (Bowmansche Drüsen) beobachtet. An der Kathode bestand nach der Durchströmung, welche 20 Minuten bis sieben Stunden dauerte, sehr starke Sekretion. Diese gab sich zu erkennen durch das Auftreten zahlreicher Vakuolen im Zellprotoplasma, Erweiterung des Lumens. Die in der Anode sich befindende Drüse zeigte keine Vakuolenbildung und unterschied sich nicht nennenswert von den nicht durchströmten Drüsen.

Thörner (102) bringt Untersuchungen über die Beeinflussung der Nerven durch allmählich steigende Temperaturen. Nach dem Stadium der Wärmeerregung tritt das Stadium der Wärmelähmung ein. Die Temperaturen, bei denen diese Wirkungen zustande kommen, sind sehr verschieden. Bei *Rana fusca* tritt die Wärmelähmung bei 31—33° C ein.

Im Stadium der Wärmeerregung ist die Erregbarkeit der Nerven und die Leitungsgeschwindigkeit erhöht; die Ermüdbarkeit ist herabgesetzt. Der Eintritt der Wärmelähmung ist abhängig von der Art des Tieres, von der Vorbehandlung, der Ernährung des Tieres, vom Sauerstoffgehalt des Mediums und von der Geschwindigkeit des Temperaturanstieges. Aus den mittleren und tieferen Graden der Wärmelähmung entwickelt sich ein Zustand von Gewöhnung, d. h. eine zweite Wärmelähmung erfolgt erst bei höherer Temperatur als die erste.

Höber (46) berichtet über ein Verfahren, um Aktionsströme, die unter gewöhnlichen Umständen nur bei aufmerksamster Beobachtung zu hören sind, so zu verstärken, daß sie mit Leichtigkeit sich demonstrieren lassen. Höber untersuchte mit der Verstärkerröhre auch eine Anzahl klinischer Fälle, und zwar spastische Kontrakturen nach Apoplexie, spastische Lähmungen und Fälle von Katatonie. Bei der posthemiplegischen Kontraktur traten anscheinend keine hörbaren Aktionsströme auf, wohl aber bei Katatonikern mit Muskelspannungen. Auch die Herztöne lassen sich mit Hilfe der Elektronenröhren einem großen Auditorium demonstrieren.

Herzfeld und **Klinger** (37) untersuchten die Extrahierbarkeit des Jodes resp. seiner Verbindungen aus Schilddrüsen und aus anderem, mit Jod behandelten Eiweiß. Sie kommen zu dem Ergebnis, daß das Jod nicht nur an die Abbauprodukte der Eiweißoberflächen gebunden ist, sondern zum größeren Teil im Innern des Zelleiweißes „eingebaut“ ist. Verf. stellen sich vor, daß das im Blut kreisende Jod (als Jodkali) von gewissen, stark jodsalzaffinen Peptiden elektiv stark in die Zellen gezogen wird und dort zunächst als Salzverbindung festgehalten wird; durch Oxydationsvorgänge wird das Jod aus diesen Salzen abgespalten und in geeignete Eiweißbausteine substituiert. Jod wird nicht als ein wesentlicher Bestandteil des Schilddrüsensekretes anzusehen sein.

E. Strauß (96) hat die Anreicherungsversuche an der Schilddrüse für Jod, die von Grützner und Blum gemacht worden sind, wiederholt.

Es gelang wieder, den Jodeiweißkörper der Schilddrüse anzureichern, und zwar sowohl in bezug auf organisch gebundenes Jod als auch in bezug auf die Menge des Jodeiweißkörpers.

Oehme (74) findet, daß die Wirkung des Hypophysenextraktes auf die Harnsekretion rein renaler Natur ist. Die Versuche stimmen mit den Beobachtungen bei Diabetes insipidus überein und stützen die Auffassung, daß es sich bei der Erkrankung um Verminderung der Nierensekretion in Abhängigkeit vom Nervensystem handelt.

Embden (20) ist schon auf Grund von früheren Untersuchungen zu der Auffassung gekommen, daß eine besondere Milchsäurevorstufe im Muskel anzunehmen sei, das sogen. Laktazidogen. Dasselbe ist als Kontraktionssubstanz des quergestreiften Muskels anzusehen. Die Spaltung des Laktazidogens in Milchsäure und Phosphorsäure kann diejenige exotherme Reaktion sein, welche als unmittelbare Quelle der Entwicklung kinetischer Energie im Muskel anzusehen ist. Die Leistungsfähigkeit eines quergestreiften Muskels spiegelt sich in den verschiedenen Phosphorsäure-refraktionen des Muskels wider. Je angestrengter ein Muskel arbeitet, um so größer ist sein Gehalt an Phosphorsäure. Bei Muskelarbeit nimmt

der Gehalt des Muskels an Laktazidogenphosphorsäure ab; die anorganische Phosphorsäure nimmt zu. Die Phosphorsäure ist eine für die Muskel-tätigkeit sehr wichtige Betriebssubstanz. Zufuhr von primärem Natrium-phosphat (NaH_2PO_2) in Mengen von 5—7,5 g ruft bei vielen Personen eine Steigerung der muskulären Leistungsfähigkeit hervor.

Herzfeld und Klinger (85) bringen Versuche zur Theorie der Muskel-kontraktion. In den Fibrillen der Muskelfasern soll ein chemischer Bau und Kontraktionsmechanismus vorhanden sein, wie in mäßig wasserhaltiger Gelatine, deren Elastizität auf das Vorhandensein deformierbarer Mantelzonen zurückgeführt wird. Auch die Verkürzungserscheinungen der Binde-gewebsfasern soll auf ähnliche Zonen wasserbindender Abbauprodukte zu-rückzuführen sein. Die Verf. analysieren vom Standpunkt dieser neuen Theorie die Erscheinungen der Ermüdung, der Wärmebildung, Totenstarre usw.

Die verschiedenen Muskeleiweißkörper sind nicht chemische Indivi-dualitäten, sondern ihre bald größere, bald geringere Fällbarkeit ist nur von dem jeweiligen physikalisch-chemischen Zustande abhängig.

Trautmann (104) zeigt, daß die Thyreoidektomie bei Herbivoren wie Karnivoren strukturelle Veränderungen im Gewebe der Hypophyse hervorruft, und zwar beteiligen sich an der Veränderung die Bestandteile des Drüsenlappens wie die des Zwischenlappens und Hirnteiles. Das Fehlen der Epithelkörperchen scheint auch nicht ohne Einfluß auf die Hypophyse zu sein.

Oehme (78) bespricht die verschiedenen Anschauungen über das Wesen der Diabetes insipidus; ihm scheint das Wesen der Erkrankung in einer Störung der wahrscheinlich im Zwischenhirn lokalisierten Regulations-zentren der Wasserausscheidung zu liegen.

Neugarten (72) hat am Sartorius des Frosches die Erregbarkeit und Leistungsfähigkeit mit Phosphat- und Glykokollgemischen geprüft. Als Wirkung einer Erhöhung des H-Ionengehaltes ist allein die Verminderung der Leitungsdauer anzusehen, als Folge einer Verminderung des H-Ionen-gehaltes die Verminderung der Erregbarkeitsdauer (bzw. der Lebens-dauer) anzusehen.

Heß (38) entwickelt zunächst neue Methoden zur Untersuchung des Gesichtsfeldes der Fische und zeigt, daß deren Gesichtsfeld nach allen Richtungen beträchtlich größere Ausdehnung zeigt als das des Menschen. Es erstreckt sich in der Horizontalen wie in der Vertikalen über 180° oder noch etwas mehr. Die von zoologischer Seite vertretene Annahme, die Fische sähen die Wasseroberfläche nur unter einem Winkel, bei dem die Erscheinung der Totalreflexion auftritt, hätten also nach oben hin ein sehr eingeschränktes Gesichtsfeld, ist damit widerlegt. Weiter wird gezeigt, daß das Zustandekommen dieses ausgedehnten Gesichtsfeldes durch das Zusammenwirken dreier Faktoren ermöglicht wird: a) Vortreten eines Segmentes der kugligen Linse durch die Pupille in die vordere Kammer, b) Vorrücken der Netzhaut bis dicht an die Iriswurzel, an einen ange-nähert senkrecht unter bzw. über der Linsenmitte gelegenen Punkt des Auges, c) starke Zunahme des Brechungsindex von der Rinde zum Kern der Linse.

Damit ist auch die bisher vergebens gesuchte Erklärung für die charakteristische Verschiedenheit der Form des Fischeauges von jener der übrigen Wirbeltieraugen gefunden.

Diese Umstände ermöglichen unter anderem auch, daß die Fische nicht nur gerade nach vorn, vor der Schnauze, sondern auch angenähert

senkrecht über ihren Köpfen in einigem Abstände befindliche Gegenstände binokular wahrnehmen können. Es wird ferner gezeigt, daß im Gegensatz zu den Lufttieren bei vielen Fischen die Körperoberfläche gleichzeitig in zwei verschiedenen Weisen der Umgebung angepaßt ist: einmal Anpassung an den Untergrund zum Schutze gegen von oben kommende, dann Anpassung an das helle Himmelslicht zum Schutze gegen von unten blickende Gegner. Die Anpassung an das direkte Himmelslicht, die wir nur bei Wassertieren finden, erfolgt bei Fischen durch Entwicklung des Silberglanzes an den Flanken; nur durch eine solche spiegelnde Vorrichtung kann die Körperoberfläche für ein im Wasser von unten blickendes Auge dem hellen Himmelslichte einigermaßen ähnlich werden.

Die von zoologischer Seite vertretene Annahme, nach welcher der Silberglanz der Fische eine Anpassung an die aus der Tiefe kommenden und an der Wasseroberfläche total reflektierenden Strahlen sein sollte, wird als unhaltbar dargetan und ebenso die Annahme widerlegt, daß ein im Wasser schwebender Organismus Licht von allen Seiten, auch von unten her, in ungefähr gleicher Stärke erhalte.

Weiter schildert Heß neue Methoden, um den Einfluß der Wasserfarbe auf die bunten Färbungen der Wassertiere zu zeigen und damit die Irrigkeit der physikalischen Voraussetzungen darzutun, auf welche sich die herrschende Lehre von der Bedeutung der bunten Farben der Fische gründet.

Endlich entwickelt Heß drei neue Methoden zur Untersuchung des Lichtsinnes bei Süßwasserfischen, teils mit einer besonders einfachen Vorrichtung zur Benutzung farbiger Papierflächen, teils mit Hilfe der von ihm entwickelten pupillooskopischen Methoden; durch Bezugnahme auf die pupillomotorischen Werte der betreffenden farbigen Reizlichter für das Menschaugen wird die totale Farbenblindheit der Fische objektiv nachgewiesen und insbesondere auch hier das Fehlen eines Purkinjeschen Phänomens festgestellt.

Heß (39) hat zehn verschiedene Krebsarten auf ihr Verhalten zum Lichte und insbesondere zu verschiedenen farbigen Lichtern untersucht. Er bediente sich dazu neun verschiedener, größtenteils von ihm neu ausgearbeiteter Gruppen von Methoden.

Die Verteilung der Tiere in verschiedenfarbig durchstrahlten Behältern, ihre Augenbewegungen bei Einwirkung verschiedenfarbiger Lichter und die von ihm gefundenen Änderungen der Schwimmbewegungen bei plötzlicher Lichtstärkeabnahme wurden mit den Lichtern des Spektrums, mit farbigen Glaslichtern und mit farbigen Papierflächen untersucht. Die Helligkeitskurve im Spektrum konnte er sogar für Daphnien mit nahezu der gleichen Genauigkeit feststellen wie für das Menschaugen. Die kleinsten Lichtstärkenunterschiede, die in letzterem noch eben Pupillenänderungen hervorrufen, lösen, wie seine Versuche zeigen, bei Daphnien noch charakteristische Schwimmreaktionen aus. Weiter fand Heß, daß bei verschiedenen Krebsarten das Verhalten der Tiere gegenüber einer Lichtquelle schon durch Dunkelaufenthalt von zwei bis drei Minuten umgekehrt, d. h. Neigung zum Hellen hierdurch in Neigung zum Dunklen verwandelt werden kann. Die Untersuchung mit ultravioletten Strahlen ergab, daß selbst im gewöhnlichen Tageslichte noch Strahlen bis zu einer Wellenlänge von etwa $313 \mu\mu$ auf das Kladozerenaugen wirken. Gewöhnliches Fensterglas hält von den auf die Tiere wirkenden Strahlen noch so viel zurück, daß Vorschieben bzw. Zurückziehen eines solchen zwischen Tiere und Lichtquelle deren Schwimmrichtung umzukehren vermag. Die Angabe der

Zoologen, daß die sich maskierenden Krebse Farbensinn haben müßten, da sie in farbigen Behältern sich nur mit solchen Schnitzeln maskierten, die der Behälterfarbe entsprechen, wird von Heß nachgeprüft und als unrichtig erwiesen, ebenso die Angabe über Änderung des Aussehens einer anderen Krebsart (*Idothea*) auf hellem bzw. dunklem Grunde. Heß zeigt weiter allgemein, daß die Angaben der Zoologen, aus welchen diese auf Farbensinn bei Krebsen schließen, sämtlich unrichtig sind. Er erbringt den Nachweis der totalen Farbenblindheit aller von ihm untersuchten Krebse einmal durch genaue Bestimmung der Kurve der relativen Reizwerte im Spektrum, dann insbesondere durch Feststellen des Fehlens des Purkinjeschen Phänomens. Damit ist auch der Beweis erbracht, daß die auffälligen Farben vieler Krebse nicht mehr als Schmuckfarben aufgefaßt werden können, wie dies bisher üblich war. (*Selbstbericht.*)

An vorwiegend im Dämmerlicht lebenden Tieren (Eulen, Katzen, Kaninchen) tritt nach **Kohlrausch** (52 a) eine qualitativ verschiedene Wirkung der farbigen Lichter nicht oder kaum hervor, außerordentlich stark dagegen an Tagtieren (Tauben, Hühner).

Unter wechselnden Beleuchtungsverhältnissen lebende Tiere (Frösche, Steinkäuze) verhalten sich unter den Bedingungen des Dämmerungssehens (Dunkeladaptation, möglichst schwache Lichter) wie Nachttiere, bei Helladaptation und starken Reizen wie Tagtiere.

In den Augen ausgesprochener Tagtiere (Tauben, Hühner) löst derselbe Lichtreiz nach Helladaptation des Tieres stärkere Ströme aus als nach Dunkeladaptation, umgekehrt bei Dämmerungstieren (Frösche, Eulen).

Bei Tauben sind die mit Purpurmischungen ausgelösten Stromkurven die Interferenzkurven der mit den Mischungskomponenten allein (Rot, Blau) erzielten einfachen Kurven.

Alle Wirbeltiere reagieren mit ihren Stromkurven auf irgendwelche Schädigungen (Blutverlust, Kälte, Gifte usw.) in gleicher Weise, und zwar gerade so wie normale Tagtiere auf kurzweiliges Licht.

Technik: Kurare und bei Warmblütern künstliche Atmung, Lichtfilter, Saitengalvanometer und photographische Registrierung.

Experimentelle Einzelheiten und theoretische Konsequenzen im Original. (*Eigenbericht.*)

Henning (34) hat bereits im Jahre 1916 eine alle Arbeiten über den Geruch sammelnde Monographie herausgegeben (bei J. A. Barth, Leipzig). Er gibt in seiner Abhandlung in den Ergebnissen der Physiologie zunächst eine Zusammenstellung der verschiedenen Riechstoffe und unterscheidet sechs Geruchsklassen und Übergangskörper; es werden dann weiter besprochen die physikalischen Bedingungen, die Perzeption des Reizes, die Ordnung der Gerüche, die Verschmelzung der Gerüche, die Beziehungen von Geschmack und Geruch, die Geruchsvorstellungen, die Anosmie, Parosmie und die Halluzinationen bei Nerven- und Geisteskranken. Der zweite Abschnitt enthält eine Zusammenstellung der vergleichenden Untersuchungen experimenteller Art über das Geruchsvermögen der Tiere. Der Geruch ist nach Henning früher ausgebildet als der Geschmack. Das paßt zu den histologischen Ergebnissen. Es wird über solche Untersuchungen bei Würmern, Echinodermen, Mollusken, Krustazeen, Insekten, Fischen, Amphibien, Reptilien, Vögeln und Säugern berichtet. Die Geruchsfähigkeit der Hunde wurde früher überschätzt. Die Geruchsvorliebe der höheren Säuger richtet sich im allgemeinen nach ihrer Ernährungsweise. Affen riechen sehr scharf. Sie haben eine besondere

Vorliebe für Zwiebeln, mit denen sie sich das Fell einreiben; zuletzt essen sie die Zwiebel. Affen sind aber nicht ausschließlich Riechtier wie die kleinen Säuger. Die Riechrinde ist zwar sozusagen entlastet von manchen Funktionen, die nun optisch und assoziativ besorgt werden. Um eine Verkümmern der primären Geruchsschärfe handelt es sich noch nicht. Auch beim Menschen ist der Geruch immer noch das schärfste Sinnesorgan. Die Geruchsleistungen der Europäer stehen dem Spürsinn der Naturvölker nicht nach.

Henning (93) zeigt, daß die bisherigen Methoden zur Bestimmung der Geruchsschwelle, welche sich auf motorischen Reaktionen des Versuchstieres aufbauen, über die Reizschwelle nichts aussagen können. Aus der Völkerpsychologie ergibt sich, daß bei gleicher Reizschwelle Menschen derselben ethnographischen Gruppe grundsätzliche Unterschiede im motorischen Verhalten auf dieselben Gerüche zeigen können. Die Reizschwelle des Hundes für Pflanzengerüche liegt nicht viel höher als die für animalische Gerüche. Bei animalischen Riechstoffen reagiert der Hund sofort motorisch, d. h. er schnüffelt; bei Blütengerüchen, die sehr wohl gerochen werden, reagiert er nicht motorisch.

Trautmann (105) hat nach Thyreoidektomie erhebliche Veränderungen in den Milchdrüsen gefunden, und zwar Zeichen von Atrophie des Drüsengewebes. Der Ausfall der Funktion der Schilddrüse scheint auf die Struktur der Milchdrüse ungünstig zu wirken.

Goldscheider und **Brückner** (27) haben an zwei augengesunden Patienten und an sich selbst die Sensibilität der Hornhaut geprüft.

Zur Reizauslösung dienten Wattebäuschchen, Metallsonden, feine Reizhaare. Sie bestreiten die Richtigkeit der Feststellungen von v. Frey, nach welchem die Hornhaut nur schmerzempfindliche Punkte, aber keine Druckpunkte enthält. Denn sie fanden, daß die Hornhaut nicht allein schmerzempfindliche Nerven enthält, sondern daß auch unterschmerzliche Berührungs- und Druckempfindungen zustande kommen. Allerdings geben die Autoren selbst zu, daß die in der Hornhaut zustande kommenden Druckempfindungen verschieden sind von den entsprechenden kutanen Empfindungen; sie sollen undeutlich lokalisiert, diffus irritierend, fremdartig sein; sie verwerten ihre Beobachtungen gegen die v. Freysche Lehre von den spezifischen Schmerznerven.

Meyerhof (69) bringt Untersuchungen, die sich mit Atmung fein zerschnittener Froschmuskulatur, zerschnittenen Lebergewebes und der intakten Muskeln beschäftigen. Die Atmung ist nicht vom Sauerstoffpartialdruck abhängig. Durch Zerschneiden der Muskeln wird die Atmung sehr gesteigert. Auch mechanische Schädigungen des Muskels ohne Kontinuitätstrennung steigern die Atmung. Bei völliger Zerstörung der Leberzellen findet nur eine geringe, rasch vorübergehende Atmungssteigerung statt, die im Gegensatz steht zu der enormen Steigerung der Oxydation nach Zerschneiden des Muskels. Es wurden ferner untersucht die CO_2 -Bildung im Muskel und in der Leber, die Frage nach der anaëroben Kohlensäure, die Atmung des wasserextrahierten Muskelgewebes und die Beeinflussung des Oxydationsvorganges durch verschiedene Substanzen (Bernsteinsäure, Fumarsäure, Zitronensäure, Hefekochsaft, Erepton, Glycerinphosphorsäure und andere Säuren).

Jordan (50) bespricht in einem kleinen Aufsatz die Bedeutung des Zustandes der Erfolgsorgane für die Art, wie das Zentralnervensystem die Verteilung der Erregungen besorgt. Nach ihrem physiologischen Verhalten teilt Jordan die Metazoen in zwei Gruppen: zu der niedrigen Gruppe

gehören die Coelenteraten, Plattwürmer, Echinodermen, Schnecken, Muscheln und Askidien, zu der höheren die Anneliden, Arthropoden und Wirbeltiere. Das Hauptcharakteristikum der Wirbeltierorganisation ist der außerordentlich feine Muskelsinn. Bei den niederen Tieren fehlen die individualisierten Bahnen. Die Erregung verteilt sich nach einfachen Gesetzen.

Knoll (52) hat umfangreiche Untersuchungen an Honigbienen und anderen Insekten nach einer eigenen Methode angestellt, die er als den Weg „natürlicher Bindung an bestimmte Farben“ bezeichnet. Knoll kommt zu dem Ergebnis, daß eine Dressur nach der Art, wie sie Fritsch annimmt, mit Erfolg möglich ist. Die Versuche mit Taubenschwanz (*Makroglossum stellatarum*) ergaben zwei Bindungsmöglichkeiten, eine solche für die Gelbgruppe und eine solche für die Blaugruppe der Farbenreihe. Von einer totalen Farbenblindheit aller Insekten kann nach Knoll keine Rede sein. Wie weit ein Unterscheidungsvermögen vorhanden ist, steht noch nicht fest. Die von Knoll untersuchten Insekten sind vielleicht rotgrünblind; jedenfalls gelang eine Bindung an Rot und Grün nicht.

Mangold und Eckstein (65) untersuchten die Reflexerregbarkeit in der tierischen Hypnose. Es wurde bei Fröschen die Reizschwelle für den Absprung von einem Brettchen bestimmt. Gereizt wurde mit elektrischem Strom. Der Unterschied zwischen den Schwellenwerten für Normalzustand und Hypnose betrug höchstens 15–20 mm R.-A. In weiteren Versuchen wurde eine Herabsetzung der Reflexerregbarkeit beobachtet, deren Grad von der Tiefe der Hypnose abhängig ist. Ein Einfluß der Lage (Bauchlage oder Rückenlage), der Ermüdung oder des Muskeltonus auf die Reflexerregbarkeit in der Hypnose besteht nicht. Die Herabsetzung der Reflexerregbarkeit in der Hypnose ist eine primäre Hemmung der Reflexzentren.

Kronthal (56) spricht zunächst von den falschen Vorstellungen über das Wesen und die Leistung der Nervenzelle. Die Nervenzelle stellt keinen Organismus dar; denn die wichtigsten Lebenserscheinungen, wie Stoffwechsel, Fortpflanzung und Reaktionsfähigkeit, sind an ihr nicht zu konstatieren. Die Vorstellung, daß die Leistung der Nervenzelle die Seele sei, ist falsch; denn es gibt ja Seelenstörungen ohne jede Erkrankung des Gehirns. Das Neuron ist nach Kronthal eine unmögliche Vorstellung. Nervenzellen sind weißen Blutzellen gleichende Gebilde, die von Fibrillen durchzogen werden. Die Nervenzelle hebt die Isolierung der Leitungen auf. Das Nervensystem stellt nichts anderes dar als eine reizleitende Verbindungs-konstruktion zwischen den das Metazoon zusammensetzenden Elementarorganismen. Alle Erregungen kommen normalerweise von den sensiblen Endapparaten. Die Nervenfasern degenerieren nicht, wenn ihr Zusammenhang mit der Nervenzelle gelöst ist, sondern wenn ihr keine Erregungen von den sensiblen Apparaten zufließen.

Backhaus (2) hat Untersuchungen mit Hilfe des sogen. Neigungsstuhles gemacht, wie er für die Untersuchung auf Eignung zum Flugzeugführer verwendet wird, und hat gezeigt, daß die Fähigkeit zur Einstellung des Sitzes in die Horizontale dadurch nur wenig verschlechtert wird, daß man aktiv oder passiv der Versuchsperson ungewöhnliche Kopfhaltungen gibt. Drucksinn und Muskelsinn sind offenbar für die gestellte Aufgabe (Einstellung des Sitzes in die Horizontale) viel wichtiger als die Funktionen der im Kopf lokalisierten Sinnesorgane, speziell des Labyrinths.

Fr. Schanz (93 a) bespricht die Wirkungen des Lichtes bei den toxischen Amblyopien. Zunächst stellt er fest, daß die verschiedensten chemischen Stoffe, die in ihrer Konstitution nichts Gemeinsames haben,

z. B. Methylalkohol, Nikotin, Chinin, Filix, Nitrobenzol usw., Krankheitsbilder am Auge erzeugen, die sich außerordentlich ähneln, während sie als Gifte auf den übrigen Körper ganz verschiedenartig wirken. Zur Erklärung dieser Beobachtung nimmt Verf. an, daß alle diese Stoffe nur mittelbar als optische Sensibilisatoren für die eigentlich schädigenden ultravioletten photochemischen Strahlen ihre toxische Wirksamkeit entfalten. Eine Tabelle gibt über das Lichtabsorptionsvermögen dieser Stoffe Aufschluß und beweist, daß sie insbesondere entsprechend ihrem Sensibilisationsvermögens in Ultraviolett stark absorbieren. Nur der Methylalkohol, dessen toxische Wirkung auf den Augenhintergrund Verf. ja auch überhaupt bezweifelt, absorbiert wenig in Ultraviolett. Die toxische Amblyopie der genannten Gifte geht also unmittelbar zurück auf eine photochemische Noxe. Experimente an vorbehandelten Kaninchen scheinen die Richtigkeit der Auffassung Verf.s zu erhärten. Therapeutische Schlußfolgerungen, die gefährdeten Augen durch Verdunkelung vor den ultravioletten Strahlen zu schützen, liegen nahe. (Rosenhain.)

Spezielle Physiologie des Gehirns.

Ref.: Prof. O. Kalischer, Berlin.

1. Adler, A., Über die Lokalisation der Blasenfunktion in der Hirnrinde. *Neur. Zbl.* 88. (19.) 618.
2. Ariëns-Kappers, C. U. Die Bildung von Bogenfasern als primäre Reflexbahn der vitalen (protopathischen) Empfindungen. *Bijdragen tot de Dierkunde.* H. 21.
3. Bard, L., De la perception des mouvements et de leurs formes par le sens de la gyration. *J. de Physiol.* 18. (1.) 70.
4. Derselbe, Des réflexes gyratifs (réflexes d'adaptation et d'accommodation du sens de la gyration). *Ebd.* 18. 1.) 83.
5. Derselbe, Du rôle céphalogyre de la branche externe du spinal. *La Presse méd.* 27. (25.) 233.
6. Bartels, M., Über kortikale Augenabweichungen und Nystagmus, sowie über das motorische Rindenfeld für die Augen- und Halswender. *Kl. Mbl. f. Augenhlk.* 62. (6.) 673.
7. Bergmann, G., Oen motoriska lokalisatöner i capsula interna. (Die motorische Lokalisation der Capsula interna.) S. 401.
8. Derselbe, Om storkjárnans rebarhet i den spädaaste barnäldern. (Die Reizbarkeit des großen Gehirns während des jüngsten Kindesalters.) *Upsala Läkarch. Firth.* 1. F. Tjugufjärde Bandet. H. 5—6, S. 420.
9. Berze, Josef, Zur Frage der Lokalisation der Vorstellungen. *Zschr. ges. Neur.* 44. (3/5.) 213.
10. Best, Über Störungen der optischen Lokalisation bei Verletzungen und Herderkrankungen im Hinterhauptlappen. *Neur. Zbl.* 88. (13.) 427.
11. Zur Theorie der Hemianopsie und der höheren Sehzentren. *v. Gräfes Arch.* 100. (1/2.) 1.
12. Bing, Robert, et Schwarz, Léonard, Contribution à la localisation de la stéréognosie. *Schweizer Arch. f. Neur.* 4. (2.) 187.
13. Blau, Experimentelle Untersuchungen über den galvanischen Nystagmus. *Zschr. f. Augenhlk.* 78. 40.
14. Böhme u. Weiland, Einige Beobachtungen über die Magnusschen Hals- und Labyrinthreflexe beim Menschen. *Zschr. f. d. ges. Neur. u. Psych.* 44, 94.
15. Brunner, Hans, Bemerkungen zum zentralen Mechanismus des vestibulären Nystagmus. *Mschr. f. Ohrhkl.* 58. (1.) 1.
16. Galant, S., Reflexus cochleopalpebralis und Ohr-Lidschlagreflex. *Pflügers Arch.* 176. (3/4.) 221.
- 16a. Gatscher, Siegfried, Untersuchungen über den Einfluß der Vestibularisreaktion auf einen bestehenden nicht labyrinthogenen Spontan-nystagmus. *W. kl. W.* 82. (22/23.) 575. 614.

17. Gerstmann, Josef, Ein Beitrag zur Lehre von der Lokalisation der Sensibilität in der Großhirnrinde. *Neur. Zbl.* 1918, Nr. 13.
18. Gertz, H., Zur Kenntnis der Labyrinthfunktion. *Acta oto-laryngol.* 1. (2/3.) 215.
19. Güttich, Beobachtungen über die Dauer der Abweichreaktionen bei Reizung des Vestibularapparats. *Beiträge z. Anat. usw. des Ohres, der Nase u. Hals* 12, 54.
20. Henschen, S. F., On the Hearing Sphere. *Acta oto-laryngol.* 1. (2/3.) 423.
21. Derselbe, Über Sprach-, Musik- und Rechenmechanismen und ihre Lokalisationen im Großhirn. *Zschr. ges. Neur.* 52. (4/5.) 273.
22. Derselbe, Über Sinnes- und Vorstellungszentren in der Rinde des Großhirns. Zugleich ein Beitrag zur Frage des Mechanismus des Denkens. *Zschr. ges. Neur.* 47. (1/3.) 55.
23. Derselbe, Über die Geruchs- und Geschmackszentren. *Mtschr. f. Psychiatr.* 45. (3.) 121.
24. Jelgersma, G., Weiterer Beitrag zur Funktion des Kleinhirns. *J. f. Psychol. u. Neur.* 25. (1.) 12.
25. Jentsch, E., Die Lokalisation der musikalischen Anlage am Schädel. *Zschr. ges. Neur.* 48. 263.
26. Jordan, Hermann, Die Phylogenese der Leistungen des zentralen Nervensystems. *Biol. Zbl.* 89. (10.) 462.
27. Kappers, Die Bildung der Bogenfasern als primäre Reflexbahn der vitalen (protopathischen) Empfindungen. *Bijdragen tot de Dierkunde* 21, 145.
28. Kleijn, A. de, u. Magnus, R., Kleinhirn, Hirnstamm und Labyrinthreflexe. *M. m. W.* 66. (20) 523.
29. Klinger, R., Versuche über den Einfluß der Hypophyse auf das Wachstum. *Pflügers Arch.* 177. 232.
30. Körner, O., Vermittelt das Labyrinth der Fische Gehörs wahrnehmungen? Historisch-kritische Darstellung der Frage und der Versuche zu ihrer Lösung. *D. Naturw.* 1. (21.) 378.
31. Langer, H., Pathothermie und regenerationsanämie bei Zerstörung des Großhirns durch intrauterine Blutung. *Zschr. f. Kinderhkl.* 22. 359.
32. Meier-Müller, Hans, Physiologisch-anatomische Untersuchungen über die sogen. Armregion der Großhirnrinde. *Schweizer Arch. f. Neur.* 5. (2.) 270.
33. Monbrun, A., Le centre cortical de la vision et les radiations optiques. — Les hémianopsies de guerre et la projection rétinienne cérébrale. *Arch. d'ophtalm.* 86. (11.) 541.
34. Müller, Max, Untersuchungen über Kleinhirn und Labyrinth des Meerschweinchens. *Zschr. f. Biol.* 70. (6/8.) 287.
35. Nießl v. Magendorf, Zur Topographie der kortikalen Innervationspunkte des Schling- und Kauaktes. (Mit Bemerkungen über die Veränderung des Hemisphärenmarks bei Gehirntumoren.) *Zschr. ges. Neur.* 49. 243.
36. Ohm, Joh., Über die Beziehungen der Augenmuskeln zu den Ampullen der Bogengänge beim Menschen und Kaninchen. *Kl. Mbl. f. Augenhkl.* 62. (3/4.) 289.
37. Popper, Erwin, Zur Organisation der sensiblen Rindenzentren. *Zschr. ges. Neur.* 51. (4/5.) 310.
38. Redlich, Emil, Was hat uns die Gehirmpathologie für die Gehirnphysiologie gelehrt? *W. kl. W.* 32. (13.) 329.
39. Rocén, E., Bijdrag till lokaliseringen af „sitlukten“. (Ein Beitrag zur Lokalisation des „süßen Geruchs“.) *Upsala Lakaref. Förh. N. F. Tjugufjärde Bandet. Häft 5—6*, S. 399.
40. Rothlin, E., Über die Funktionen des Kleinhirns und dessen Nachbarorgane. *Schweiz. Korr.-Bl.* 49. (30/31.) 1113. 1161.
41. Schilling, R., Über musikalisches Falschhören. *Arch. f. Ohren- usw. Krankheiten* 105, 65.
42. Derselbe, Ein Beitrag zur Funktion des Vestibularapparates. *Arch. f. Ohren- usw. Krankh.* 104, 120.

Berze (9) kommt nach längeren Auseinandersetzungen, auf die im einzelnen hier nicht eingegangen werden kann, zu dem Ergebnis, daß vom Psychischen überhaupt nichts, auch nicht der einfachste psychische Vorgang, lokalisiert ist. Wo das Psychische beginnt (Wahrnehmung), hört das Lokalisierte (Sinnessphären) auf, um auf der anderen Seite erst wieder einzusetzen (motorische Innervationsfelder), wo das Psychische bereits aufgehört hat. Oder mit anderen Worten: lokalisiert ist nur das Vorpsychische (Sensorische) und das Nachpsychische (Motorische), nicht aber das Psychische selbst. Die Perspektive, die sich somit für die Lokalisationsforschung im geläufigen Sinne ergibt, ist folgende: Nur das Sensorische

und das Motorische, einschließlich der Vermittlungsapparate zwischen Sensorischem bzw. Motorischem und Psychischem, kann ihr Gegenstand sein. Und ihre Erfolge werden um so größer und um so gesicherter sein, je mehr sie lernen und darauf bedacht sein wird, das Sensorische und Motorische möglichst rein aus dem Psychischen zu lösen und so jede Vermengung und Verwechslung des Sensorischen mit dem Psychischen, das sich an das Sensorische knüpft, sowie des Motorischen mit dem Psychischen, das dem Motorischen vorausgeht, zu vermeiden.

Was aber die ein geschlossenes Ganzes bildende psychische Sphäre der Hirnrinde darstellt — sagt Verf. zum Schluß — so wird sich vielleicht einmal eine Gliederung in Schichten mit verschiedenem „Funktionsinhalt“ im Sinne des Gebundenseins gewisser spezieller Leistungsergebnisse der einheitlichen psychischen Funktion an die einzelnen Schichten erweisen lassen. Einstweilen haben wir es aber noch nicht einmal zu sicheren Anhaltspunkten für das Gegebensein einer solchen Differenzierung überhaupt, geschweige denn für das Prinzip, nach welchem die einzelnen Schichten zugehörigen psychischen Teilvorgänge etwa differieren, gebracht. Daß die Aufdeckung des Tatsächlichen auch auf diesem Gebiete eine Aufgabe der Lokalisationsforschung im weiteren Sinne ist, wird selbstverständlich nicht bestritten.

Verf. wandelt ganz in den Bahnen von v. Monakow; ja, wie er an einer Stelle betont, geht er noch über ihn hinaus und leugnet auch die Möglichkeit der Lokalisation von Wahrnehmungen beim Kinde, die von v. Monakow in gewissem Grade noch für möglich gehalten wird.

Es scheint dem Referenten, daß Berze die Unmöglichkeit, jemals der Lokalisation des Psychischen näher kommen zu können, wie ein Dogma vorschwebt. Wenn man den Begriff der „Reperzeption“ in der Art und Weise, wie Berze es tut, verwendet, verschließt man sich allerdings der Möglichkeit, selbst bei gewissenhaftester Untersuchung von Fällen, bei genauester Durchforschung der anatomischen Grundlagen des Krankheitsprozesses selbst unter günstigsten Bedingungen zu einer Lokalisation und Vorstellungen je gelangen zu können. In den Ausführungen Berzes, besonders über die „Reperzeption“, stecken aber so viele willkürliche Deutungen, daß dieselben sicherlich nicht ausreichen, um uns zu seinem pessimistischen Standpunkt zu bekehren.

Blau (13) stellte bei Katzen experimentelle Untersuchungen über den galvanischen Nystagmus an, indem er verschieden starke Schädigungen des Labyrinthapparates bei diesen Tieren setzte und dann die Prüfung des galvanischen Nystagmus vornahm. Histologische Untersuchung des Bogengangapparates vervollständigte die Untersuchung. Es wurden einheitliche Ergebnisse nicht gewonnen. Bei 14 Versuchstieren fand sich bei sieben keine Möglichkeit, den typischen galvanischen Nystagmus hervorzubringen, und alle zeigten histologisch auch das Fehlen des Bogengangapparates. Zwei Tiere aber zeigten regelrechte Augenbewegungen bei der Prüfung, und doch erwies sich der Bogengangapparat als zerstört. Was bei diesen Tieren die normale Reaktion vermittelte, vermag Verf. nicht zu sagen. Die Versuche bedürfen auch nach Verf.s Meinung unbedingt der Nachprüfung.

Von **Böhme** und **Weiland** (14) werden mehrere Fälle von schwerster Gehirnkrankung Erwachsener mit völliger Lähmung beider Körperhälften mitgeteilt, bei denen die von Magnus und de Kleijn beschriebenen Halsreflexe zu beobachten waren. Andere Beobachtungen bei den

gleichen Kranken sind mit Wahrscheinlichkeit auf die Magnusschen Labyrinthreflexe zurückzuführen.

Galant (16) erwähnt gegenüber Kisch, daß ein physiologischer Ohr-lidschlagreflex schon vor der Veröffentlichung Kischs unter dem Namen Reflexus cochleopalpebralis bekannt war, welcher letzterer von v. Bechterew beschrieben worden ist. Daß der Ohr-lidschlagreflex Kischs auf andere Weise als der Reflexus cochleopalpebralis ausgelöst werde, wäre von geringerer Bedeutung; man könnte höchstens von einer Varietät des v. Bechterewschen Reflexes sprechen.

Gerstmann (17) bringt durch zwei klinisch mitgeteilte Fälle die Bestätigung der Annahme, daß die sensiblen Zentren für Mundwinkel und Daumen in der Hirnrinde in enger Nachbarschaft gelegen sind, und weiter, daß diese sensiblen Zentren im unteren Drittel der Retrozentralwindung ihren Platz haben. Es geht aus den Fällen die schon hinreichend gesicherte Tatsache hervor, daß die motorische Region weder anatomisch noch physiologisch direkt oder indirekt an dem Entstehen der sensiblen Ausfälle beteiligt ist, daß also die motorischen und sensiblen Verrichtungen in räumlich voneinander getrennten Hirnrindenzentren zustande kommen. Ausschließlich das hinter der Zentralfurche gelegene Windungsgebiet ist als kortikale Repräsentationsstätte der sensiblen Funktionen zu betrachten, während die vordere Zentralwindung an der Gefühlssphäre keinen wesentlichen Anteil nimmt.

Verf. glaubt aus seinen Fällen schließen zu können, daß das Projektionsfeld der Sensibilität des Daumens einen umschriebenen, begrenzten Bezirk im Kortex einnimmt und daß es im allgemeinen nicht zutrifft, Körperteilen, die höherdifferenzierte Funktionen versehen, deswegen eine ausgedehntere Repräsentation in der Hirnrinde zuzuweisen.

Verf. weist ferner darauf hin, daß in seinen Fällen im wesentlichen die Schmerz- und Temperaturempfindung gestört war, daß es sich also um eine eigenartige Sensibilitätsdissoziation handelte, während sonst bei kortikalen Sensibilitätsstörungen gerade die Schmerzempfindung und der Temperatursinn am wenigsten oder nur initial verändert bzw. ganz unverändert zu bleiben pflegen.

Danach müßte — meint Verf. — auch der Schmerz- und Temperatursinn eine ausreichende, umschriebene Repräsentation in der Hirnrinde besitzen und für diese beiden Gefühlsarten dürften kortikale Projektionsverhältnisse in analoger Weise bestehen wie für andere Empfindungsqualitäten.

Gertz (18) gibt zuerst eigene Beobachtungen über den Nystagmus. Er schildert eine Methodik zum Nachweis kleinster Augenbewegungen. Es ergibt sich dabei, daß die Augenreaktion an ihrer wahren Schwelle ihre reine Form zeigt: eine einzige, stationär verharrende Deviation der Augen. Die Untersuchung wendet sich dann zu der Wirkungsweise des elektrischen Labyrinthreizes und zu der Bestimmung der Auslösungsdauer der vestibulären Augenreaktion. Angeschlossen werden einige Beobachtungen über die analogen Zeitverhältnisse der Gleichgewichtsreaktion und des Schwindelgefühls, sowie über die Reizschwellen dieser Komponenten der Reaktion. Die Vorstellungsweise, die Verf. auf Grund früherer Tatsachen, ihrer Verwertung im Zusammenhang mit seinen eigenen Beobachtungen gewinnt, mag hier wiedergegeben sein: „Der Vestibularapparat ist ein nach Art der Sinnesorgane erregbares motorisches Auslösungsorgan, seinem Erregungszustand parallel und in eigenartigen, mit der Kopfstellung veränderlichen Koordinationsformen die tonische Innervation der Muskulatur beein-

flussend. Manifestationen der Auslösungswirkung, primäre oder eigentlich vestibuläre motorische Reaktionen sind u. a. die langsame Augendeviation im Nystagmus, das Vorbeizeigen, die Krümmung der Gangspur, die Falltendenz. An diese nächsten Folgen der vestibulären Tonusumstimmung schließen sich unter Umständen als sekundäres Moment gewisse kompensatorische oder korrektive Bewegungen, deren Natur und Genese für die drei letztgenannten Reaktionsfälle klar liegen. Sie haben den Charakter von Reflexakten, ausgelöst durch die Perzeption einer vom primären Moment gesetzten funktionellen Störung. Letztere kann fehlen oder nicht perzipiert werden, dann fehlen auch die sekundären Bewegungen. Die Reaktionsbewegung in ihrer Gesamtheit stellt sich dar als eine reflektorisch vermittelte Superposition der (eventuellen) Sekundärbewegung auf die primäre, rein vestibuläre Reaktion. Ebenso finden wir im Nystagmus die schnelle Phase, das sekundäre Moment, rhythmisch superponiert auf das primäre, die vestibuläre Deviation; jene zeigt den Habitus einer gewöhnlichen, schnellen Blickbewegung, mit dem offensichtlichen Zweck, die Deviation aufzuheben, und letztere hat evident den Charakter einer funktionellen Störung, indem sie die Einhaltung der intendierten Blicklage verhindert. So erscheint die propriozeptiv in unterbewußter Form perzipierte Diskrepanz oder Differenz zwischen der intendierten und der wirklichen, vestibulär deviierten Blicklage (hierunter das Hingleiten des Auges subsumiert) als das die iterierte Wiederherstellung der Blicklage, die schnelle Phase, auf Reflexweg auslösende Moment. Hierzu paßt der namhafte Schwellenunterschied für beide Nystagmusphasen, d. h. die vestibuläre Augendeviation macht sich erst in nicht zu geringer Größe als Störung geltend. Ein zweiter sekundärer Wirkungskomplex ist nun die vestibuläre schwindelartige Bewegungsempfindung als eine durch die Muskelsensibilität herbeigeführte sensorische Abspiegelung oder Repräsentation der primären motorischen Erregungswirkung. Die diese auszeichnende eigenartige Koordination (vielleicht auch eine sensorische Prävalenz gewisser Muskeln, wie der Augenmuskeln) dürfte den allgemeinen Charakter der vestibulären Sensation erklären.“ „Die skizzierte Vorstellungsweise dürfte die längst von Ewald über die motorische Vestibularfunktion (auf anderer Grundlage) entwickelte wesentlich wiedergeben, subsumiert aber noch darunter die vestibuläre Sensation, als Folge der motorischen Wirkung. Bezüglich dieser Deutung der Sensation muß ihre bloße Wahrscheinlichkeit, ihr provisorischer Charakter betont werden. Mehrere als Argumente bedeutungsvolle Befunde beziehen sich nur auf eine Versuchsperson und sind weiterer Bestätigung bedürftig.“

Güttich (19) bemerkt zusammenfassend, daß auch seine Beobachtungen der Dauer der Abweichereaktionen bei Reizung des Vestibularapparates dafür sprechen, daß die Verbindungen vom Labyrinth zur gleichseitigen Kleinhirnhemisphäre stärker sind als die gekreuzten Bahnen. Er hatte gefunden, daß die Abweichereaktion des rechten Armes das Vorbeizeigen des linken Armes nach der Linksdrehung, d. h. während des im wesentlichen vom rechten Labyrinth erzeugten Nachnystagmus nach rechts, erheblich überdauert. Umgekehrt wurde nach der Rechtsdrehung linkerseits bedeutend länger vorbeigezeigt. Ferner zieht er aus seinen Untersuchungen den Schluß, daß die von ihm schon früher geäußerte Ansicht über das Vorhandensein einer Optimumstellung auf dem Drehstuhl zu Recht besteht. Die stärksten Abweichereaktionen beobachtete er nach der Rechtsdrehung, sobald das linke Labyrinth im Drehungsmittelpunkt, nach der Linksdrehung, sobald das rechte Labyrinth im Zentrum eingestellt war. Es müsse

danach die praktische Forderung aufgestellt werden, daß die Patienten bei der Untersuchung in senkrechter Körperhaltung zu drehen sind; findet man dann eine Ausfallserscheinung, so müsse die Prüfung in Optimumstellung des betreffenden Labyrinthes wiederholt werden.

Henschen (21) suchte, wie er zusammenfassend schreibt, aus sicheren klinisch-anatomischen Tatsachen auf dem Gebiete der Sprache, Musik und Arithmetik und ihrer Störungen, Aphasie, Amnesie und Akalkulie, betreffs der höheren psychischen Mechanismen gewisse Sätze zu deduzieren und dabei mit kasuistischen Zahlen die Existenz psychischer Verbände oder Funktionskomplexe nachzuweisen, die aus Zellkomplexen in der Hirnrinde, den sogen. Zentren und ihren Assoziationsbahnen zusammengesetzt sind und psychische Einheiten bilden, und wie diese miteinander verknüpft werden können, wie die anatomische Unterlage gewisser Ideenkreise entsteht, wie weiter Automatismen aus eingprägten Vorstellungen sich ausbilden und dem latenten Seelenleben zugrunde liegen, aber erst bei Reizung durch adäquate Reizmittel aktiv und bewußt werden, wie endlich viele Tatsachen dafür sprechen, daß die rechte Hirnhemisphäre besonders die anatomische Unterlage dieser Automatismen bildet, welche eine so außerordentliche Rolle in unserem täglichen Handeln und Wandeln spielen und als notwendige Elemente in unser Geistesleben eingehen. — Verf. meint dagegen, daß das klare logische Denken sowie die Verarbeitung des von den Sinnesflächen aufgenommenen Stoffes vorzugsweise von der linken Hirnhälfte vermittelt wird. Die Überlegenheit dieser Gehirnhälfte scheint bisweilen in einer Prominenz der entsprechenden Kranialhälfte einen Ausdruck zu finden, besonders bei hochintelligenten Männern von hervorragender Begabung. Die Prominenz der linken Kranialhälfte läßt sich, worauf Verf. hinweist, bei Porträtbüsten hervorragender Menschen erkennen; er nennt u. a. Augustus, Claudius, Nordenskiöld, Caesar, Aristoteles.

Henschen (23) beschreibt einen Fall von linksseitigem otitischem Temporalabszeß, ohne Aphasie, mit Geruchs- und Geschmacksagnosie. Im Anschluß daran gibt er eine Übersicht darüber, was an klinisch-anatomischen Beobachtungen und aus Tierversuchen über Geruchs- und Geschmackslokalisation bekannt ist. Er führt 18 Fälle an, die er selbst klinisch wie anatomisch beobachtete. Er kommt zu folgenden Ergebnissen: Ist der Uncus der einen Seite erhalten, so entsteht keine dauernde Geruchsstörung, auch wenn sonst Veränderungen im Geruchsgebiete vorhanden sind. Ist der Uncus zerstört oder komprimiert oder infiltriert, dann treten Störungen auf, die jedoch mit der Zeit ausgeglichen werden. Die klinischen Stützen dieser Folgerung sind jedoch schwach. Eine unilaterale Zerstörung des Gyrus hippocampi ruft keine Geruchsstörung hervor, wenigstens wenn eine gewisse Zeit zwischen dem Zeitpunkte der Läsion und der Untersuchung verflossen war. Der Zeitraum zwischen Läsion und Untersuchung hat sehr gewechselt, ist aber bisweilen nur sehr kurz gewesen (fünf Tage).

Eine unilaterale Zerstörung des Ammonshorns muß nicht von Geruchsstörungen begleitet sein.

Unilaterale Zerstörung gleichzeitig des Gyrus hippocampi und des Cornu ammonis ruft wohl keine Geruchsstörung hervor. Auch wenn dazu noch unilaterale Zerstörung des Uncus tritt, braucht eine Geruchsstörung nicht zu entstehen. Die Geruchszentren sind eben — so meint Verf. mit Recht — so vollständig bilateral innerviert, daß unilaterale Läsionen sich nur ausnahmsweise durch Geruchsstörungen kundgeben.

„Die Ergebnisse über die Lokalisation des Geschmacks sind noch weit dürftiger als die über die Lokalisation des Geruchs.“ „Weder Hippokampus noch Cornu ammonis dienen dem Geschmack. Doch ist auch dieser Schluß unsicher.“ Das ist die ganze Ausbeute aus Verf.s Fällen über die Geschmackslokalisation.

Henschen (22) beschäftigt sich mit der Lokalisation der Sinnes- und Vorstellungszentren in der Rinde des Großhirns. Es seien zur Erläuterung seiner Anschauungen einzelne Sätze herausgegriffen: Es müssen sich im Gehirn vorfinden: eine *Retina corticalis*, eine *Cochlea corticalis*, ferner Sinnesflächen, welche den nervösen Elementen der Geruchs- und Geschmacksschleimhaut und des Hautgefühls entsprechen. Die verschiedenen spezifischen Nervenreize der äußeren Sinne müssen in den Gehirnzellen ihren spezifischen Charakter und ihre sogen. Lokalzeichen in gewissem Grade beibehalten. Eine Projektion, ein Abdruck der peripheren Nervenfläche muß an der Hirnoberfläche stattfinden. Diese Projektion, diese fixe Verbindung ist die Bedingung aller Orientierung im Raume. Sie muß bestehen trotz aller anatomischen Möglichkeiten einer Umschaltung.

Verf. geht ausführlich auf seine bekannten Untersuchungen über das Sehzentrum ein. Auch das Gehörzentrum wird besprochen. Weder das Gesichts- noch das Gehörzentrum sind Sitz des Bewußtseins. Die sogen. Sinnesempfindungen werden bewußt erst, wenn sie in Vorstellungen übergehen und als Gedächtnisbilder in der lateralen Rinde der Okzipitallappen deponiert werden und daselbst in Assoziation mit Energien anderer Sinne treten. Durch Zusammenwirken der verschiedenen Sinnesenergien werden die Vorstellungen gebildet, in welche demnach Elemente von verschiedenen Sinnen eingehen. Die Vorstellungszentren sind von den primären Sinneszentren getrennt. Einen wichtigen Beweis dafür geben nach Verf.s Meinung die Beobachtungen über die Halluzinationen, auf die er des näheren eingeht. Dieselben entstehen an der lateralen Rindenfläche des Okzipitallappens und nicht im Sehzentrum. In der lateralen Hirnrinde gibt es eine gewissermaßen fixe Projektion unserer Vorstellungen. Die Vorstellung bekommt erst nach ihrer Lokalisation in der Rinde eine Raumqualität. Wir besitzen eine wahrscheinlich fixe Transmission der Bilder der Augenretina zur lateralen Okzipitalrinde, wo sie bewußte Form annehmen. Es ist also zu den Kalkarinabildern ein neuer Charakter hinzugekommen, nämlich die bewußte Auffassung der Bilder.

Die Vorstellungen sind insoweit lokalisiert, als wir angeben können, wo die verschiedenen partiellen psychischen Vorstellungselemente liegen. In unserer Vorstellung prädominieren gewöhnlich gewisse von diesen Elementen; dagegen scheinen die kompletten und zusammengesetzten Vorstellungen nicht lokalisiert zu sein, indem sie durch ein Zusammenwirken verschiedener Partialvorstellungselemente entstehen. In der Angularwindung findet sich eine spezifisch gebaute Rindenfläche, die die psychische Auffassung der Schrift vermittelt.

In dieser Rinde sind optische Worterinnerungsbilder niedergelegt. Da das geschriebene oder optische Wort ein Symbol des Begriffes ist, müssen wir annehmen, daß Begriffe in dieser Rindenstelle lokalisiert sind. Der Intellekt ist eine Komposition psychischer Elemente und nicht eine unteilbare Einheitsfunktion. Nicht nur der Intellekt, sondern auch die Psyche hat ihre Unterlage in dem Frontallappen — dafür sprechen nach Verf. die mannigfachen Tatsachen. „Aus meiner Darstellung dürfte“ — so schließt Verf. — „hervorgehen, daß der exakten Kenntnis der Lage, Begrenzung und Organisation unserer Sinne, besonders des Gesichtssinnes,

und ihrer Funktionen eine fundamentale Bedeutung für die Auffassung der ganzen Hirntätigkeit und die Erforschung des Mechanismus des Denkens zuerkannt werden muß.“

Referent muß demgegenüber leider bekennen, daß man nach seiner Meinung trotz der recht verdienstvollen Untersuchungen des Verf.s und denen anderer Autoren den genannten Problemen, insbesondere „dem Mechanismus des Denkens“, noch nicht einen Schritt näher gekommen ist.

Jelgersma (24) stellt die Resultate seiner letzten vier Arbeiten in folgender Weise zusammen:

1. Großhirn und Kleinhirn treten in der Reihe der Wirbeltiere gleichzeitig auf. Schon hierdurch ist ein Moment gegeben, das darauf hinweist, daß ihre Funktionen zusammengehören.

2. Das Kleinhirn ist ein dem Großhirn subordiniertes Organ, indem sowohl die zentripetalen Innervationen für Muskelsinn und Gleichgewichtssinn auf ihrem Wege nach dem Großhirn das Kleinhirn passieren, als daß die aus dem Großhirn entspringenden koordinatorischen Bahnen auf ihrem Wege nach der Peripherie das Kleinhirn durchlaufen.

3. Großhirn und Kleinhirn sind miteinander verbunden durch ein in zweierlei Richtung leitendes Verbindungssystem. Dieses System nenne ich das große zerebrozerebellare Koordinationssystem. Seine hohe Ausbildung ist die Ursache, daß die menschliche Medulla oblongata eine so eigentümliche Form angenommen hat, wenn man sie mit derjenigen der übrigen Säugetiere vergleicht.

4. Dieses System besteht aus einem zerebropetalen Teil, der durch die Pedunculi cerebellares superiores die Muskelsinn- und Gleichgewichtsreize des Kleinhirns nach dem Großhirn weiterleitet, und aus einem zerebrofugalen Teil, der die Muskelsinn- und Gleichgewichtsbilder des Großhirns über das Kleinhirn nach der Peripherie abfließen läßt. Das Kleinhirn ist also sowohl in den zerebropetalen als in den zerebrofugalen Teil des großen Koordinationssystems eingeschaltet.

5. Bei der Funktion des Kleinhirns nehmen die Purkinjezellen eine eigentümliche zentrale Stelle ein, indem sie einerseits die peripheren zentripetalen Innervationen durch die Kletterfasern aufnehmen und andererseits auch den zentrifugalen Innervationen aus dem Großhirn Durchgang geben. Diese ganz eigentümliche Einrichtung hat, meiner Ansicht nach, den Zweck, eine Korrektur der koordinierten Bewegungen in geschwindester Weise möglich zu machen, da eine solche über das Großhirn zu lange Zeit in Anspruch nehmen würde. Insoweit also das Kleinhirn eine Korrektur der zerebralen Bewegungsbilder möglich macht, ohne daß dabei das Großhirn selbst mitarbeitet, hat es eine Art reflektorischer Funktion, wobei aber nicht außer Betracht gelassen werden darf, daß die korrigierten Bilder aus dem Großhirn stammen.

6. Die Koordination der Bewegungen geht vom Großhirn aus, wo die Muskelbewegungen in allen Einzelheiten als Bewegungsbilder deponiert sind. Das Kleinhirn reguliert also nur insoweit die koordinierten Bewegungen, als es in das Koordinationssystem eingeschaltet ist.

7. Es tut dies mit Hilfe der Angaben von zwei Sinnesorganen, dem tiefen Gefühl und den Gleichgewichtsreizen. Diese beiden Arten von Reizen sind obligatorisch, nicht akzidentell unbewußt. Das Subjekt weiß aus sich selbst nicht, daß es dergleichen Reize gibt. Diese beiden Arten von Reizen sind im Kleinhirn vereint, sie erreichen durch die Kletterfasern die Purkinjeschen Ganglienzellen. Es ist unbekannt, ob sie im Kleinhirn getrennt oder gemischt lokalisiert sind. Jedenfalls aber sind diese beiden Sinnes-

qualitäten im Großhirn getrennt lokalisiert. Aus ihnen entwickeln sich im Großhirn die subjektiven Bewegungsbilder, die also zweierlei Natur sind, nämlich Muskelsinnbewegungsbilder, die im Frontallobus lokalisiert sind, und Gleichgewichtsbewegungsbilder, die in der temporalen Rinde aufgespeichert sind. Das Großhirn und also auch das Kleinhirn des Menschen unterscheidet sich von den Gehirnen der Säugetiere hauptsächlich durch die sehr starke Entwicklung der Muskelsinnbilder. Bei Erkrankungen der frontalen und der temporalen Teile der Großhirnrinde können Krankheitsbilder entstehen, welche Inkoordinationen der Muskelsinnbilder (in der frontalen Rinde) oder der Gleichgewichts- und Fortbewegungsbilder (in der temporalen Rinde) darstellen. Bei der Erkrankung des Kleinhirns finden sich beide Arten von Störungen zu gleicher Zeit. Die Erkrankung des Großhirns gibt also nur kleinhirnähnliche Bilder.

8. Die Koordination der Willkürbewegungen ist nicht das Resultat einer asthenischen, statischen und tonischen Tätigkeit des Kleinhirns. Wenn diese Funktionen wirklich dem Kleinhirn zukämen, was meiner Ansicht nach nicht im vollen Umfang der Fall ist, so würden diese Tätigkeiten die Koordination nicht erklären können, sondern nur eine Inkoordination verursachen können, wenn sie fehlten. Zur Erklärung der Koordination ist die Korrektur der Bewegungen unbedingt notwendig, sie kann keinen Augenblick bestehen ohne dieselbe. Das Kleinhirn besitzt eigens dazu eingerichtete anatomische Verbindungen, welche die zerebralen Bewegungsbilder einer Korrektur zugänglich machen, ohne das Großhirn selbst dabei mit einzubeziehen, mit dem deutlichen Zweck, diese Korrektur so schnell wie nur möglich zustande kommen zu lassen. Diese Korrektur ist die Vorbedingung jeder Koordination, der hohen sowie der reflektorischen. Sie kommt unabhängig vom Großhirn zustande. Die Korrektur durch das Großhirn funktioniert unter normalen Umständen nur bei der Erlernung einer höheren Koordination; ist diese bis zu einer gewissen Höhe eingeübt, so wird die zerebrale Korrektur durch die zerebellare ersetzt, was den Zweck hat, sie schneller und unabhängig vom Bewußtsein ablaufen zu lassen.

9. Das Kleinhirn ist bei den Säugetieren ein Projektions- und kein Assoziationsorgan. Bei der Projektion entfernt sich der Reiz von der Peripherie oder nähert sich derselben, bei der Assoziation wird eine Verbindung hergestellt zwischen Elementen, welche gleich weit von der Peripherie entfernt sind. Im Kleinhirn existieren nur Reize, welche von der Peripherie kommen oder dahin gehen. Ob diese Reize untereinander verbunden werden, ist zweifelhaft und kann jedenfalls nur in beschränkter Weise stattfinden. Weil im Kleinhirn nur Projektionsfasern vorkommen und die Assoziationsfasern fehlen, ist im Vergleich mit dem Großhirn nur eine geringe Menge von weißer Substanz da, was zur Folge hat, daß die Windungsbildung im Kleinhirn immer viel weiter vorgeschritten ist als im Großhirn.

10. Aus meinen Untersuchungen geht das Bestehen eines ausgebreiteten Verbindungssystems zwischen Groß- und Kleinhirn des großen zerebrozerebellaren Koordinationssystems hervor. Der Verlauf dieses Systems ist uns nur teilweise bekannt und speziell den zentripetalen Teil des Systems können wir nur mangelhaft angeben. Die Muskel- und Gleichgewichtsreize des Kleinhirns werden durch die Pedunculi cerebelli superiores und den Thalamus opticus nach dem Großhirn weiter befördert, wahrscheinlich nach den vorderen Teilen des Lobus frontalis und nach dem Temporallobus. Hier werden die zentripetalen Erregungen in Bewegungsbilder ver-

wandelt, welche durch die medialen und lateralen Teile des Pes pedunculi und den Pons varoli nach dem Kleinhirn und weiter nach der Peripherie abfließen. Dieses System ist das zerebrozerebellare Koordinationssystem und dient nur der höheren Koordination. Es ist als ein zusammenhängendes Ganzes in den Mechanismus des Zentralnervensystems eingeflochten und damit verbunden und kann natürlich nur in abstracto isoliert werden.

11. Die Symptome eines Kleinhirnausfalls werden uns am reinsten dargeboten durch die Kleinhirnatrophie. Hier sind die Ausfallssymptome vermindert durch die Kompensationssymptome des Großhirns; je besser dieses entwickelt ist, um so intensiver ist die Kompensation. Dies ist die Ursache, daß die Defekte der Zerebellarorganisation am leichtesten und am intensivsten bei den Imbezillen hervortreten.

Auch das große zerebrozerebellare Koordinationssystem kann Läsionen darbieten. Sollen diese hervortreten, so muß die Läsion eine doppel-seitige sein. In diesem Falle treten zerebellare Symptome hervor, die am deutlichsten für die Sprechbewegungskoordinationen bekannt sind, die aber auch die Fortbewegung und das Gleichgewicht betreffen.

Eine weitere Schädigung des koordinatorischen Systems finden wir bei der subkortikalen motorischen Aphasie. Hier nur eine einseitige Läsion, welche aber durch ihre eigentümliche Lokalisation einen doppel-seitigen Effekt hat.

Bei der Friedreichschen Krankheit sind die peripheren zerebellaren Leitungsbahnen affiziert.

Jentsch (25) beschäftigt sich, von ihrem Wert durchdrungen, mit den Gallschen Angaben über die Lokalisation der musikalischen Anlage am Schädel. Auch neuere Ansichten über das Merkmal des musikalischen Talents am Schädel werden erwähnt. Auf den Schädel Liszts geht er besonders ein und stellt zusammen, was von ihm bekannt ist.

Kappers (27) hebt hervor, daß den zwei Kategorien der Empfindungen, d. i. der vitalen (protopathischen) Empfindung und der gnostischen (epichoristischen) Empfindung, auch zwei Kategorien von Fasersystemen im Zentralnervensystem entsprechen. Die vitalen Reize kreuzen sich im Rückenmark fast sofort, die gnostischen Reize steigen auf derselben Seite auf und ab. Eine Erklärung für dieses Verhalten fehlt noch. Verf. verweist auf die von Bolk aufgefundenen Gesetze der Neurobiotaxis und diejenigen der stimulogenen Fibrillation. Diese Gesetze geben einen Anhalt dafür, in welcher Weise die gestaltenden Kräfte des Nervensystems die Nervenfasern, speziell die Bogenfasern gebildet haben.

Klinger (29) faßt seine Versuche über den Einfluß der Hypophyse auf das Wachstum folgendermaßen zusammen: Bei jungen Meerschweinchen war bei 2—5 Monate lang fortgesetzter parenteraler Zufuhr artgleicher Hypophysensubstanz ein Einfluß auf das Wachstum im Vergleich zu den Kontrolltieren nicht zu bemerken. Es handelte sich bei den Versuchen um die Injektion frischer Emulsionen oder Implantation ganzer Vorderlappen der Hypophysen in wöchentlichen Zwischenräumen.

Körner (30) gibt eine historisch-kritische Darstellung der Frage, ob das Labyrinth der Fische Gehörswahrnehmungen vermittelt, und eine Darstellung der Versuche zur Lösung dieser Frage. Die Frage ist noch nicht gelöst; und Verf. meint, daß, je weiter unsere Kenntnisse von den Lebensäußerungen niedrig organisierter Tiere vorschreiten, desto mehr Zweifel auftauchen, ob die Frage nach dem Hörvermögen der Fische überhaupt lösbar ist.

Meyer-Müller (52) hat in dem hirnanatomischen Institut v. Monakows in Zürich das Gehirn eines Schimpansen anatomisch bearbeitet, an dem von Graham Brown und Sherrington im Bereich der sogen. motorischen Region beiderseits verschiedene Operationen vorgenommen worden waren. Die Operationen hatten die Armregion betroffen und waren auch über dieselbe hinaus ausgedehnt worden.

Verf. faßt die Resultate der Arbeit folgendermaßen zusammen:

1. Anatomischer Teil.

Über das Abhängigkeitsverhältnis zwischen bestimmten kortikalen Feldern und den verschiedenen Sehhügelkernen läßt sich auf Grund der vorgenommenen Untersuchung folgendes aussagen:

1. Die Windungen des Frontallappens scheinen als Einstrahlungsgebiet für das frontale Drittel des Thalamus in fronto-okzipitaler Richtung in Betracht zu kommen.

2. Die stärksten degenerativen Veränderungen weist das mittlere Drittel des Thalamus auf, was mit den ausgedehnten Läsionen beider Hemisphären im Gebiet der Regio Rolandi in ursächliche Beziehung zu setzen ist.

3. Da im vorliegenden Falle beiderseits nur die sogen. Armregion, bei Intaktheit der Kopf- und Beinregion, zerstört war und die laterale Partie der mittleren „Etagé“ in dorsoventraler Richtung des lateralen Thalamuskerns beiderseits, das mediale Drittel von Vent. b. (Flechsig) rechts, wo der Defekt auch die der motorischen Armzone gegenüberliegende Partie der hinteren Zentralwindung in sich faßte, sich am intensivsten degeneriert präsentierten, während bei dem „Kontrollpräparat“ des von Munk der ganzen vorderen Zentralwindung beraubten Makakus die Veränderungen im lateralen Kerne gleichmäßig erschienen, ist Verf. geneigt, die mittlere „Etagé“ (dorsoventral) der lateralen Partie des lateralen Thalamuskerns als optimales Repräsentationsfeld für die kortikale Armregion zu betrachten.

4. Im allgemeinen läßt sich feststellen, daß die Lokalisation im Thalamus, sowohl in frontookzipitaler, wie in dorsoventraler Richtung übereinstimmt mit der topographischen Reihenfolge der einstrahlenden Bündel.

II. Physiologischer Teil.

1. Zerstörung der sogen. Armregion, selbst wenn diese in frontookzipitaler Richtung ausgedehnt wird bis weit in den Frontallappen hinein (Graham Brown und Sherrington), haben keinen dauernden Verlust der Fertigkeitsbewegungen zur Folge.

2. Das als „Armregion“ bezeichnete Gebiet der vorderen Zentralwindung enthält Foziaggregate in optimaler Dichte, deren Sonderrolle sich aber auf die technische Wiedergabe der Bewegungen (reziproke Hemmung) beschränkt.

3. Als Stätten für die Ekphorie der Fertigkeitsbewegungen scheinen hauptsächlich extrarolandische weite Gebiete des Kortex in Frage zu kommen.

Ohm (36), welcher bereits früher versucht hat, aus dem Nystagmus die Beziehungen der einzelnen Ampullen zu den einzelnen Augenmuskeln abzuleiten, hat jetzt ein genaues Innervationsschema der Ampullen für den Menschen ausgearbeitet, ein gleiches auch für das Kaninchen. Das Schema soll nach Verf. in den Stand setzen, zu verfolgen, wie der Innervationsmechanismus der Augenbewegungen vom Einfachen zum Komplizierteren stufenweise aufsteigt. Das Schema ist auf theoretischem

Wege aus der Gegenbewegung der Augen, die sich bei passiven Kopfdrehungen einstellt, abgeleitet. Durch seine Ausführungen an dieser Stelle sucht er den Wert des Innervationsschemas noch fester zu begründen.

Popper (37) beschreibt einen Fall, in welchem in ähnlicher Weise wie in einigen von ihm früher publizierten Fällen bei einer organischen Hirnschädigung ein sensibles Phänomen in den Fingerkuppen der vier ulnaren Finger eintrat, und zwar kam es zu anfallartigen Reizerscheinungen in den vier ulnaren Fingern der linken Hand. Ein sogen. „sensibler Jackson“ lag vor. Es ist dabei nach Verf. nicht an eine grobe örtliche Lokalisation zu denken, sondern an eine mehr diffuse Schädigung des Gehirns, die den Funktionsmechanismus der vier ulnaren Finger in diesem Falle betraf. Die Fingerkuppen haben wohl den hervorragendsten Anteil an der Funktion des Tastens, und dieser wichtige Zweck läßt es leicht verständlich erscheinen, wenn dieser wichtigen Funktion lokalisatorisch oder assoziativ eine besondere Zerebralvertretung zukommt. Verf. möchte sich dabei für die Annahme eines Funktionsmechanismus entscheiden.

Der Schädigungskomplex der vier ulnaren Finger, der nach Verf. sicher organisch bedingt ist, hat einen Typus, wie er sonst nur bei als hysterisch-funktionell bekannten Erscheinungen sich vorfindet.

Rothlin (40) kommt zu folgenden Schlüssen in betreff der Funktionen des Kleinhirns:

1. Die morphologischen Studien über den Faserverlauf zum und vom Kleinhirn haben ergeben, daß das Kleinhirn als ein sensomotorischer Zentralapparat aufzufassen ist. Eine Lokalisation im engeren Sinne erlauben die Ergebnisse dieser Methode nicht, und die diesbezügliche Bedeutung der Kleinhirnrinde und der zentralen Kleinhirnerne ist strittig. Die Ergebnisse der vergleichend-embryologischen Untersuchungen speziell durch Boltz haben zur Annahme eines korrelativen Zusammenhangs zwischen dem Entwicklungsgrad einzelner bestimmter Kleinhirnlobuli und dem physiologischen Entwicklungsgrad bestimmter willkürlicher Muskelgruppen geführt und damit eine Lokalisation bestimmter motorischer Zentren im Kleinhirn begründet.

2. Die experimentellen physiologischen Untersuchungen, sowohl mit der Reizmethode als mit der Exstirpationsmethode, sowie die neueren klinischen Beobachtungen haben im großen und ganzen die Lokalisationslehre von Bolk bestätigt. Die motorischen Zentren werden von der Großzahl der Forscher auf Grund der Unerregbarkeit der Rinde für elektrische und chemische Reize in die zentralen Kleinhirnerne verlegt.

3. Die Ansicht Paganos von der universellen Bedeutung des Kleinhirns auf den Ablauf aller Funktionen des Organismus, d. h. außer für die sensomotorischen, auch für die Vorgänge des autonomen Nervensystems, sowie für die psychischen Zustände läßt sich auf Grund einwandfreier Versuche nicht aufrecht erhalten. Der Symptomenkomplex, den Pagano nach Reizung mit Kurare des Lobus anterior im Kleinhirn beobachtet haben will, ist auf eine Reizung der Nachbarorgane des Kleinhirns bzw. selbst entfernt gelegener nervöser Zentren durch diffundiertes Kurare im und vom vierten Ventrikel aus zurückzuführen. Denn lokalisierte Reizung irgendeines Abschnittes im Kleinhirn mit Kurare hat nie, Kurare, in den vierten Ventrikel gebracht, dagegen regelmäßig sowohl den sympathischen wie psychischen Symptomenkomplex ausgelöst, der außerdem bei Hunden mit einer Steigerung der Körpertemperatur einherging.

Schilling (41) glaubt aus seinen Beobachtungen eine Stütze für die Auffassung gefunden zu haben, daß in den Fällen von musikalischem

Falschhören bei Mittelohrerkrankungen zu den Mittelohrveränderungen noch gewisse Störungen im Labyrinth hinzutreten müssen, um das Falschhören hervorzurufen, und daß diese Störungen wahrscheinlich in vorübergehenden oder dauernden Strukturveränderungen der schwingenden Elemente des Cortischen Organs beruhen (vier Fälle, die Verf. zu dieser Auffassung führen, werden genauer mitgeteilt).

Schilling (42) faßt seine „Gedanken und Schlüsse“, die er über die Funktion des Vestibularapparates gewonnen hat, folgendermaßen zusammen:

1. Die Erregungsvorgänge in den Ampullen sind in hohem Grade unabhängig von der Lage des Labyrinths zum Drehpunkte. Jedenfalls sind sie im exzentrischen Labyrinth nicht größer als im zentrischen.
2. Die Wirksamkeit der Endolymphströmungsrichtung auf den Erregungsvorgang in den Ampullen ist individuell verschieden und läßt keinen Rückschluß auf die Stärke der Labyrintherregung zu.
3. Der rotatorische Nystagmus ist beim Menschen eine Funktion der oberen, der vertikale Nystagmus eine Funktion der hinteren Bogengänge.
4. Bei Drehungen in den Hauptebenen des Kopfes (geraden Kopfstellungslagen), welche gleichzeitig die physiologische Optimumstellung sind, wirken je zwei gleichnamige vertikale Bogengänge unter Ausschluß der anderen zusammen.
5. Bei Drehungen in den schrägen Ebenen des Kopfes (schrägen Kopfstellungslagen), welche gleichzeitig die physikalische Optimumstellung sind, kommt von je zwei gekreuzt korrespondierenden Bögen gängen meist nur die Wirkung des einen zur Geltung, und zwar in Abhängigkeit von der Wirksamkeit der Endolymphströmungsrichtung und der anatomischen Varietät der Bogengangsstellung.
6. Der Kopfstellungsreiz ist von Einfluß auf die zentrale Verwertung der peripheren Bogengangsreize.
7. Das Gesetz der Übereinstimmung von Bogengangsebene und Schlingenebene des Nystagmus bedarf bei Tieren mit konjugierten Augenbewegungen für die vertikalen Bogengänge einer Einschränkung.
8. Experimentelle Bogengangsreizungen bei Tieren mit konjugierten Augenbewegungen sind noch vorzunehmen; ferner sind die Beziehungen der Augenwinkelachsen zu den Bogengangsebenen an größerem vergleichend-anatomischen Material noch festzustellen.

Spezielle Physiologie des Rückenmarks.

Ref.: Prof. Dr. Hugo Wiener, Prag.

1. Böhme, A., Die koordinierten Gliedreflexe des menschlichen Rückenmarks. *Erg. d. Med. u. Kinderhlk.* Bd. 17.
2. Brücke, E. Th. v., u. Wasti, Zur Kenntnis der antagonistischen Reflexe des Frosch-Rückenmarkes. *Zschr. f. Biol.* 70. (9/10.) 395.
3. Grynfeld et Euzière, Recherches expérimentales sur les phénomènes cytologiques de la sécrétion du liquide cérébro-spinal. Rôle de l'épithélium ependymaire. *C. r. S. de Biol.* 82. (31.) 1276.
4. Hoffmann, Paul, Über die relative Unermüdbarkeit der Schnenreflexe. *Zschr. f. Biol.* 69. (12.) 517.
5. Juarros, César, Influence de l'aviation sur la sensibilité des réflexes tendineux et la force musculaire. *C. r. S. de Biol.* 82. (19.) 692.
6. Minkowski, M., Experimenteller Beitrag zur Physiologie des Rückenmarks. *Schweizer Arch. f. Neurol.* 5. (1.)
7. Polee, A. A. R., Sur la respiration de la moelle épinière dans divers liquides. *Arch. néerl. de Phys.* 3. (2.) 190.

Böhme (1) bespricht eingehend die einzelnen koordinierten Rückenmarksreflexe, wie sie sich besonders bei Kranken mit Querschnittsläsionen beobachten lassen. 1. Der Verkürzungsreflex, der bei stärkerer Reizung der Fußsohle hervorgerufen wird, äußert sich in Beugung der Hüfte und des Knies und Dorsalflexion des Fußes und der Zehen. Bei schwächerer Reizung tritt oft nur das letztere als einziger Teil des Reflexes auf (Babinskis Reflex). Die verschiedenartigsten Reize lösen diesen Verkürzungsreflex aus, der häufig nicht nur von der Fußsohle, sondern auch von anderen Teilen der Beinhaut, mitunter selbst von der Bauch-, Brust- oder Kopfhaut der gleichen Seite zu erzielen ist. Eine Reihe besonders benannter Reflexe stellt nur Erscheinungsformen dieses Reflexes dar. Dahin gehören neben dem Babinskischen Reflex der Oppenheimsche, Schäfersche (Drücken der Achillessehne), Gordonsche (Druck auf die Wade) und der Brown-Sequardsche und Charkotsche (passive kräftige Plantarflexion der Zehen).

Der Reflex hat tonischen Charakter und zeigt die Eigenschaft der Ermüdbarkeit. Die bei dem Reflex eintretende Zusammenziehung der Verkürzer ist mit einer Erschlaffung der Verlängerer verbunden.

2. Die Verlängerungsreflexe oder Streckreflexe, die sich in einer Streckung der Hüfte und des Knies und Plantarflexion des Fußes und der Zehen äußern, sind viel seltener zu beobachten. Reizung der Haut in der Leistengegend ruft manchmal eine Beinstreckung hervor, ebenso ein Druck gegen die Fußsohle des gebeugten Beines eine reflektorische Streckung des Beines mit Plantarflexion des Fußes. Am besten ist der Streckreflex durch ganz leichte Reizung (leises Streichen, schwache elektrische Reizung) der Fußsohle auszulösen. Stärkere Reize bedingen statt des Streck- einen Beugereflex. Auch bei dem Streckreflex besteht Hemmung der Antagonisten. Zum Streckreflex gehört der Patellarreflex, ferner die Streckspasmen, die bei manchen Kranken mit Querschnittsläsion bei jedem Lagewechsel, mitunter bei leiser Berührung eintreten.

3. Der gekreuzte Streckreflex. Sein Nachweis geschieht am besten in der Seitenlage des Patienten, indem man an einem Bein, das gestreckt sein muß, durch kräftiges Stechen der Fußsohle einen Beugereflex hervorruft, wobei der Streckreflex in dem anderen Beine auftritt.

4. Der gekreuzte Beugereflex wird in analoger Weise erzeugt. Manchmal treten aber statt der entgegengesetzten Bewegungen gleichsinnige auf und dann kommt auf diese Weise 5. der doppelseitige Beugereflex oder 6. der doppelseitige Streckreflex zustande.

7. Rückschlagszuckungen sind beim Menschen nur selten zu beobachten. Meist ist die Lage des Gliedes ausschlaggebend, ob ein Streck- oder Beugereflex auftritt.

Aus den Beobachtungen geht demnach hervor, daß auch beim Menschen die einzelnen Elemente der Ortsbewegung als Rückenmarksreflexe vorgebildet sind. Wie beim Tier, so sind auch beim Menschen, Beuge- und Streckreflexe, die Verknüpfung der Bewegung des einen Beines mit der des anderen durch die gekreuzten und doppelseitigen Reflexe, die zeitliche Verknüpfung durch die Rückschlagszuckung und den Einfluß der Lage nachweisbar. Die Übereinstimmung mit den Leistungen des tierischen Rückenmarks geht aber noch weiter. Durch die Aneinanderreihung der oben genannten Reflexe kann es auch beim Menschen zu längerdauernden, völlig rhythmischen, Bewegungen eines oder beider Beine kommen, die mit der Gehbewegung eine überraschende Ähnlichkeit haben.

Unter diesen muß man unterscheiden zunächst rhythmische Bewegungen des gereizten Beines. Streichen der Fußsohle ruft mitunter eine rhythmische Dorsalflexion der großen Zehe hervor, bei stärkerer Reizung kann es zu einer rhythmischen Kontraktion der Beugemuskeln kommen. Diese Form der rhythmischen Reaktion dürfte ihren Grund in einer Art refraktärer Phase haben, die sich leicht demonstrieren läßt.

Durch diese rhythmische Anspannung einer bestimmten Muskelgruppe kommt es zwar zu rhythmischen Muskelzuckungen, aber nicht zu rhythmischen Ortsbewegungen der Beine. Hierfür ist es notwendig, daß nicht nur die Beuger rhythmisch zucken, sondern auch die Strecker. Die Vorbedingungen hierzu sind gegeben im Reflexrückschlag, der Erscheinung, daß an eine reflektorische Beugung sich unmittelbar eine Streckung, an eine solche eine Beugung anschließen kann, und in der Reflexumkehr unter dem Einfluß der Lage.

Außer diesen beobachtet man auch rhythmische Reflexe am nicht direkt gereizten Beine. Die Auslösung eines kräftigen Beugereflexes an einem Beine bewirkt einen Streckreflex am anderen. Läßt man den Beuge-reiz auf das bereits gebeugte Bein noch weiter einwirken, so vermag er am anderen, gestreckten Beine nach dem Gesetze der Reflexumkehr unter dem Einfluß der Lage nun eine reflektorische Beugung hervorzurufen. Begünstigt wird das Zustandekommen der Beugung noch durch den Reflexrückschlag. Das Bein wird also wieder gebeugt und ist nun wieder dem Einfluß des gekreuzten Streckreflexes ausgesetzt. So vermag bei Dauerreizung des einen Beines das andere, rhythmische Bewegungen auszuführen. Wenn sich die rhythmischen Bewegungen des direkt gereizten Beines mit denen des anderen verbinden, so treten regelmäßige rhythmische Beuge- und Streckbewegungen beider Beine auf, bei denen die Bewegungsphase des einen Beines mit der des anderen alterniert, also Bewegungen, die der Gehbewegung weitgehend entsprechen.

Bei den oberen Extremitäten lassen sich beim Menschen zwar auch Verkürzungs- und Verlängerungsreflexe beobachten, sie stehen aber nicht in so enger Beziehung zu einander, wie an den Beinen und es bestehen keine Verknüpfungen der reflektorischen Bewegungen der einen Extremität mit denen der anderen.

Hingegen sieht man wieder beim Menschen genau dieselben Hals- und Labyrinthreflexe auftreten, wie sie vom Tiere her bekannt sind. Am besten eignen sich für solche Untersuchungen Kinder mit angeborener hochgradiger Idiotie. Um die Labyrinthreflexe zu untersuchen, sind vorher die Halsreflexe auszuschalten, zu welchem Zwecke am besten Rumpf und Hals auf ein gepolstertes Brett gebunden werden, so daß der Kopf nicht gegen den Rumpf bewegt werden kann. Macht man jetzt eine Drehung um eine frontale Achse, so daß das Kopfbende tiefer zu liegen kommt als das Fußende, so tritt eine Streckung der Glieder ein, die ihr Maximum erreicht, wenn die Längsachse einen Winkel von etwa 45° mit der Horizontalen bildet. Hebt man dann das Kopfbende wieder, so läßt der Strecktonus allmählich nach; beim weiteren Heben tritt eine Beugung der Glieder ein, die wieder am stärksten wird, wenn die Längsachse die Vertikale um etwa 45° überschritten hat.

Bei der Prüfung der Halsreflexe beim Menschen lassen sich aber die Labyrinthreflexe nicht ausschalten. Trotzdem läßt sich mit Sicherheit auf die Anwesenheit von Halsreflexen schließen, wenn bei Drehbewegungen des Halses an den Gliedern der beiden Körperhälften entgegengesetzte

Bewegungen eintreten, denn bei den Labyrinthreflexen verhalten sich die Glieder der beiden seitlichen Körperhälften gleich.

Die Labyrinthreflexe stellen einen besonderen koordinierten Reflex des verlängerten Marks dar. Ein weiterer koordinierter Reflex, der beim Menschen vorkommt, ist die bei Tieren beobachtete Dezerebrierungsstarre. Diese tonische Streckstarre beobachtet man nach schweren Hirnblutungen mit Durchbruch in die Ventrikel.

Es zeigt sich somit eine weitgehende Übereinstimmung zwischen den Reflexleistungen des menschlichen und des tierischen Rückenmarks und verlängerten Marks. Im Gebiete der Beinreflexe, der Hals- und Labyrinthreflexe, der tonischen Enthirnungsstarre ist sie fast vollständig, im Gebiete der Armreflexe bestehen Unterschiede, die sich wohl aus der veränderten Leistung der menschlichen Arme gegenüber den Vorderbeinen der Vierfüßler erklären.

Das menschliche Rückenmark ist demnach ein hochdifferenziertes Zentralorgan, das bedeutende koordinatorische Aufgaben hat. Diesen muß ein entsprechender anatomischer Bau zugrunde liegen. Es müssen im Rückenmark die zu den Streckmuskeln gelangenden motorischen Nervenfasern in bestimmter Weise miteinander in leitender Verbindung stehen, so daß ein Streckerzentrum entsteht. In ähnlicher Weise muß ein Beugerzentrum vorhanden sein. Afferente Bahnen bringen von den verschiedensten Teilen der Körperoberfläche ihre Reize zu diesen Zentren, die außerdem unter dem dauernden Einfluß der Reize stehen, die von der Tiefensensibilität, ferner von den Labyrinth ausgehen. Beuger- und Streckerzentrum stehen ihrerseits sowohl miteinander in Verbindung wie mit den Zentren der anderen Körperhälfte. Die Zentren unterliegen weiter den bekannten, in den Pyramidenbahnen verlaufenden Einflüssen der Hirnrinde und manchen anderen von den vorderen Abschnitten des Zentralnervensystems absteigenden Bahnen.

Die koordinierten Rückenmarksreflexe beim Menschen kommen aber größtenteils erst zur Geltung, wenn der beherrschende Einfluß der vorderen Hirnteile durch Erkrankung ausgeschaltet ist. Man könnte daher annehmen, daß sie beim Gesunden für die Leistungen des Zentralnervensystems belanglos geworden sind und nur einen Atavismus darstellen. Dagegen spricht aber die Tatsache, daß die koordinierten Reflexe des Vierfüßlers auf den Menschen doch nur in den Fällen übergegangen sind, wo ähnliche Bewegungen auch als Willkürbewegungen vorkommen. Das ist bei den Reflexen der Beine der Fall. Bei den Armreflexen dagegen bestehen erhebliche Unterschiede, vor allem fehlen hier die gekreuzten Reflexe, die für den Gang des Vierfüßlers von Bedeutung sind, dagegen bei den als Greiforgane dienenden Armen des Menschen zwecklos wären.

Durch die Kenntnisse der Reflexleistungen des Rückenmarks erfahren manche Beobachtungen über die Bewegungsfähigkeit der Kranken mit Störung der vom Gehirn herabsteigenden Leitungsbahnen eine Förderung. Die Bewegungen des Hemiplegikers im Restitutionsstadium des Kranken mit Störung der Pyramidenseitenstränge ähneln in manchen Punkten den Bewegungskomplexen der Rückenmarksreflexe. Die Bewegungen werden nicht als isolierte Bewegungen, sondern in Form von Synergien ausgeführt, und diese entsprechen den beiden Haupttypen der Rückenmarksreflexe, dem Verkürzungs- und dem Verlängerungsreflex. Die Haltung der Glieder des Hemiplegikers läßt ähnliche Beziehungen erkennen. Die Haltung des hemiplegischen Beines beim Gehen und Stehen ist im wesentlichen die, wie sie beim Verlängerungsreflex des Beines besteht, die Stellung des Armes

entspricht der beim spinalen Beugereflex sich ergebenden. Man gewinnt also den Eindruck, als wenn die Wiederkehr der willkürlichen Beweglichkeit nach einer Störung der Pyramidenbahnen wenigstens zum Teile darauf beruht, daß es irgendwelchen vom Gehirn außerhalb der Pyramidenbahn herabsteigenden Bahnen gelingt, die spinalen Koordinationszentren in Tätigkeit zu versetzen. Die feine Regulierung der Rückenmarkstätigkeit, wie sie normalerweise durch die Pyramidenbahn zustande kommt, fehlt aber dabei.

Die Stellung der Glieder bei den spastischen Kontrakturen stellt eine Fixierung der durch die Rückenmarksreflexe bedingten Lage dar. Bei der spastischen Paraplegie beobachtet man entweder eine Beuge- oder eine Streckkontraktur. Nun weiß man, daß Streckreflexe der Beine im allgemeinen nur bei gutem Allgemeinbefinden, bei Fehlen von Infektionen vorkommen. Bei schweren, rasch entstehenden Paraplegien kommt es aber meist zu einer Infektion der Harnwege und zu Dekubitus. Dieser Zustand muß an sich das Auftreten von Streckreflexen hemmen. Ferner stellt ein Dekubitus einen dauernden kräftigen Reiz dar, der geeignet ist, einen Beugereflex auszulösen, und so kommt es schließlich zur ständigen Beugestellung.

Brücke und Wastl (2) suchten die Frage zu entscheiden, ob an einer frei herabhängenden hinteren Extremität eine Hemmung des Beugerzentrums bei Reizung der kontralateralen Pfote nachweisbar ist, ob sich also bei einem Frosche, dessen eine Hinterpfote durch elektrische Zehenreizung reflektorisch in Beugestellung gebracht worden ist, an der zweiten, frei herabhängenden Hinterpfote eine Verlängerung der Türkschen Zeit gegenüber der Norm, d. h. dem Zustande, in dem beide hinteren Extremitäten frei herabhängen, feststellen läßt oder nicht.

Sie fanden nun in diesem Falle nur dann eine Hemmung, wenn die Reizung der kontralateralen Pfote eine aktive Streckung der zur Prüfung verwendeten hinteren Extremität auslöste. Fehlte diese Streckung, so wurde die Türksche Zeit auch durch eine krankhafte Beugung der kontralateralen Hinterpfote gar nicht verlängert.

Zur theoretischen Deutung dieser Tatsache auf Grund der Parallele Sherringtons zwischen den Phänomenen des Lichtsinnes und denen der motorischen Innervation erwies sich die Annahme nötig, daß der Ort der Hemmung nicht in dem motorischen Neuron selbst, sondern zentral davon, in einem hypothetischen Schaltapparat zu suchen ist.

Grynfeltt und Euzière (3) untersuchten, ob den Ependymzellen eine sekretorische Fähigkeit für die Erzeugung der Zerebrospinalflüssigkeit zugesprochen werden kann, wie dies von vielen Seiten für die Chorioidzellen angenommen wurde. Das genauere Studium der histologischen Struktur der Ependymzellen veranlaßte die Autoren, anzunehmen, daß dieselben weniger hoch differenzierte Drüsenzellen darstellen als die Chorioidzellen, daß sie daher ebenfalls sekretorisch tätig sein müssen. Diese Annahme wurde weiter gestützt durch die Beobachtung, daß bei verschiedener Todesart der Tiere (Verbluten, Erhängen) Ependym- und Chorioidzellen gleichsinnige Veränderungen erfahren.

Hoffmann (4) setzte seine Untersuchungen über Sehnenreflexe mit der von ihm ausgearbeiteten, im Jahresberichte vom vorigen Jahre ausführlich referierten Methode fort und untersuchte, wie sich die Sehnenreflexe verhalten, wenn der Muskel oder das Nervensystem durch intensive Tätigkeit ermüdet ist, und ferner, wie sich der Reflexbogen gegenüber direkter Ermüdung durch lange fortgesetzte Übertragung von Reflexen verhält.

Zur Untersuchung der ersten Frage wurden, nachdem der Reflex verzeichnet war, die zu untersuchenden Fußstrecker durch rhythmisches Erheben auf den Fußspitzen beim Stehen auf einem Beine so vollkommen wie möglich ermüdet und dann der Reflex, während man die ermüdende Bewegung weiter machte, nochmals hervorgerufen und verzeichnet. Es ergab sich, daß zwischen der Reflexkurve des frischen und des ermüdeten Muskels keine Differenz vorhanden war.

Zur Untersuchung der zweiten Frage stand die Versuchsperson auf einer Fußspitze. Die dadurch erzeugte Kontraktion der Fußstrecker genügte vollkommen, um eine dauernde Reflexreihe in der Frequenz von ca. 50 pro Sekunde zu bahnen. Der Reflexreiz wurde längere Zeit einwirken gelassen. Die Aktionsstromkurve zu Beginn und am Ende einer solchen Reihe zeigte wieder keine Differenzen. Dadurch war der Nachweis erbracht, daß eine lange Reihe von Reflexen das Zentrum nicht ermüdet, sondern daß sie ohne weiteres geleitet werden.

Es ergab sich demnach, daß der Reflexbogen der Sehnenreflexe ein relativ unermüdbarer ist, ebenso wie der der tonischen Reflexe überhaupt.

Damit ist ein Bedenken gegen die Annahme, Muskeltonus und Sehnenreflexe würden durch denselben Apparat vermittelt, aus dem Wege geräumt.

Aus gewissen Überlegungen über das verschiedene Verhalten des Drucksinnes und des Kraftsinnes, von denen ersterer durch Sinnesorgane der Haut, letzterer durch die der Muskeln vermittelt wird, durch dieselben, durch die die Sehnenreflexe vermittelt werden, läßt sich mit Wahrscheinlichkeit ableiten, daß die Nervenendorgane, die für die Sehnenreflexe in Betracht kommen, ebensowenig ermüden wie der Reflexbogen im Rückenmark.

Minkowski (6) demonstrierte eine Katze, bei welcher er $3\frac{1}{2}$ Monate zuvor in der Höhe des oberen Brustmarks die linke Hälfte des Rückenmarks quer durchtrennt hatte.

Das interessanteste Phänomen, das dieses Tier zeigte, war der eigenartige Gang der Hinterbeine, die von Anfang an und auch im Residuärstadium Schritte machten, die zweimal seltener erfolgten, dafür aber doppelt so lang waren als die der Vorderbeine. Es liegt dem offenbar eine Veränderung des zentralen Rhythmus (im Sinne der zentralen Theorie der Lokomotion von Graham Brown) in den der Innervation der Hinterbeine dienenden Abschnitten des Rückenmarks zugrunde, welche mit den übergeordneten Abschnitten des Zentralnervensystems nur noch durch einen Teil der normalerweise vorhandenen Leitungen verbunden sind und mithin nur durch eine im Verhältnis zur Norm enge Pforte, resp. auf Umwegen, Impulse von diesen erhalten und zu ihnen aufwärts entsenden können, womit eine Heraufsetzung der Reizschwelle auch für periphere, den Rhythmus der Lokomotion unterstützende, proprio- wie enterozeptive Reize einhergeht. Die dabei beobachtete übermäßige Beugung und Streckung der Hinterbeine kommt einer funktionellen Verlängerung der Extremitäten gleich, welche die langsamen Schritte kompensierend verlängert.

Im Verhalten der Motilität, der Sensibilität und der Reflexe war das Hervorstechendste das zeitliche Moment, der Wechsel der Erscheinungen im Laufe der Zeit. Nach ursprünglichem Fehlen schienen die Reflexe, jeder zu seiner Zeit, zu erwachen: der Patellarreflex eine Viertelstunde nach der Operation, die Fuß-Handreflexe am nächsten Tage, der direkte Beugereflex und der gekreuzte Streckreflex nach einigen Tagen, der Kratzreflex erst nach drei Monaten. Jeder derselben machte dann in seinem

eigenen Zyklus gewisse Wandlungen durch, indem die zunächst noch geringe Erregbarkeit rasch answoll und die reflexogene Zone sich erweiterte, bis ein Maximum an reflektorischer Erregbarkeit und Ausdehnung der reflexogenen Zone erreicht war und dann wieder ein Sinken der Erregbarkeit und eine progressive Einschränkung der reflexogenen Zone erfolgt, so daß schließlich einzelne Reflexe ganz oder größtenteils wieder verschwanden. Eine Umkehr des Reflextypus im Laufe der Zeit oder auch in Abhängigkeit von anderen Faktoren bildete auch eine keineswegs seltene Erscheinung. Dieses Verhalten kann nicht gut durch gröbere anatomische Veränderungen bedingt sein, sondern nur unter Heranziehung funktioneller und entwicklungsgeschichtlicher Momente eine Erklärung finden. Aber auch innerhalb kurzer Zeiträume, z. B. während einer einzelnen Untersuchung, waren die verschiedenen Reflexe mit Bezug auf ihren Charakter, ihr Ausmaß, ihren Rhythmus, ihre Einzelkomponenten, die Erscheinungen ihrer Bahnung, Summation, Hemmung usw. großen Schwankungen unterworfen, deren Ursachen bei der Komplexität und Mannigfaltigkeit der mitwirkenden Faktoren nicht im einzelnen zu übersehen waren und die in diesem Sinne mit der großen, höchstens den Gesetzen der Wahrscheinlichkeit folgenden Variabilität aller Reaktionen der lebenden Substanz zusammenhängen dürften.

Am Kratzreflex bot die Tatsache, daß er sich auch durch Reizung am Halse, also oberhalb der Läsion, auslösen ließ, besonderes Interesse. Damit unter den gegebenen Verhältnissen ein Kratzreflex des linken Beines durch Reizung der linken Halshälfte ausgelöst wurde, war es notwendig, daß der Reiz, der zunächst in die linke Hälfte des Halsmarks gelangte, bei seiner Abwärtsleitung auf die rechte Seite des Querschnittes überging, dann wieder unterhalb der Läsion in die linke zurückkehrte, um zu den den Kratzreflex des linken Beines in Aktion setzenden linken Vorderhörnern des Lenden- und Sakralmarks zu gelangen. Vergegenwärtigt man sich diesen Weg, auf dem der Reflex doch noch zustande kommt, so muß man sich fragen, ob die propriospinale Übermittlung für den Kratzreflex und auch für andere lange Reflexe durch distinkte lange Leitungen bewerkstelligt wird und nicht vielmehr in mehr oder weniger diffuser Weise durch eine Kette von Schaltneuronen der grauen Substanz erfolgt oder wenigstens erfolgen kann.

Am Verhalten der Sensibilität ist besonders zu beachten, daß die Störung der Schmerz- und Berührungssensibilität sich auf beide Hinterbeine ohne nachweisbaren Unterschied zwischen dem rechten und linken erstreckte; daß es sich ferner nicht um eine Aufhebung, sondern nur um eine, allerdings bedeutende, Herabsetzung dieser Sensibilitätsqualitäten handelte.

Es wäre daraus zu schließen, daß weder von einer ausschließlich gleichseitigen noch von einer ausschließlich gekreuzten Leitung der Schmerz- und Berührungssensibilität gesprochen werden kann, daß die Leitung vielmehr sowohl gleichseitig wie gekreuzt erfolgt resp. erfolgen kann; für die Temperaturempfindung, die überhaupt keine Störung zeigte, muß dasselbe um so eher der Fall sein. Die ausgesprochene beiderseitige Störung der Tiefensensibilität könnte damit zusammenhängen, daß bei der Operation nicht nur der linke Hinterstrang durchtrennt, sondern auch der rechte unbeabsichtigt lädiert wurde.

Spezielle Physiologie des peripheren und des sympathischen Nervensystems.

Ref.: Dr. Rosenhain, Breslau.

1. Abelin, J., Die physiologische Tätigkeit der Harnblase und ihre Beeinflussung durch Produkte der inneren Sekretion und andere wirksame Substanzen. *Ztschr. f. Biol.* **69.** (8/9.) 373.
2. Albrecht, Harry, Zur Frage der physiologischen Ermüdbarkeit des Hörnerven. *Passows Beitr.* **18.** 202.
3. Amsler, César, u. Pick, E. P., Pharmakologische Studien am isolierten Splanchnikusgefäßgebiet des Frosches. *Arch. f. exper. Path.* **85.** (1/2.) 61.
4. Bard, L., Du rôle des bâtonnets et des pigments rétinien dans la perception des formes et des couleurs. *J. de Physiol.* **18.** (2.) 276.
5. Derselbe, De l'existence d'éléments analytiques des distances dans les images sensorielles, visuelles, acoustiques et gyrotaires. *J. de Physiol.* **18.** (2.) 295.
6. Bauer, W., Welchen Einfluß hat die Durchschneidung des Nervus mandibularis auf die Struktur der Zahnpulpa beim Kaninchen. *Zschr. f. Mund- und Kieferchir.* **8.** (1.) 1.
7. Boden, Übre den Einfluß der langen Herznerven auf die Form des Elektrokardiogramms in einem Falle von paroxysmaler Tachykardie. *D. Arch. f. kl. Med.* **180.** (3/4.) 249.
8. Boesch, Hans, Studien über antagonistische Nerven. N. 17. Die Beziehungen zwischen Sauerstoffmangel und refraktärer Periode des Herzens. *Zschr. f. Biol.* **70.** (9/10.) 371.
9. Ceelen, W., Das Reizleitungssystem des Herzens. *B. kl. W.* **56.** (22.) 509.
10. Demoll, Reinhard, Die Okkommodation des Alciopidenauges. *Pflügers Arch.* **176.** (3/4.) 113.
11. Engelkind, Ernst, Der Schwellenwert der Pupillenreaktion und seine Beziehungen zum Problem der pupillomotorischen Aufnahmeorgane. *Zschr. f. Sinnesphys.* **50** (1.) 319.
12. Frank, E., Über Beziehungen des autonomen Nervensystems zur quergestreiften Muskulatur. *B. kl. W.* **56.** (45/46.) 1057. 1090.
13. Frey, M. v., Über die zur eben merklichen Erregung des Drucksinns erforderlichen Energiemengen. *Ztschr. f. Biol.* **70.** (6/8.) 333.
14. Fröhlich, A., u. Pick, E. P., Über Kontraktur des Froschherzens. Vorläufige Mitteilung. *Zbl. f. Phys.* **88.** (7/8.) 225.
15. Fruböse, Albrecht, Über den Einfluß des Natrium- und Kalziumchlorids sowie verschiedener Zucker auf die Autonomie der glatten Muskulatur des Froschmagens. *Zschr. f. Biol.* **70.** (9/10.) 433.
16. Giusti, L., et Houssay, B. A., La vagotomie bilatérale chez les cobayes et les rats. *J. de Physiol.* **18.** (2.) 244.
17. Gyllenswärd, Curt, Ernährungsversuche an überlebenden Skelettmuskeln des Frosches. *Skandin. Arch. f. Phys.* **87.** (4/6.) 117.
18. Haenel, Hans, Optische Erregung durch Schall. *Arch. f. Augenhlk.* **85.** (1/2.) 77.
19. Henning, Hans, Optische Versuche an Vögeln und Schildkröten über die Bedeutung der roten Ölkugeln im Auge. *Pflügers Arch.* **178.** 91.
20. Kahn, R. H., Beiträge zur Lehre vom Muskeltonus. 1. Über den Zustand der Muskeln der vorderen Extremitäten des Frosches während der Umklammerung. *Pflügers Arch.* **177.** 294.
21. Kohlrausch, Ernst, Die Netzhautströme der Wirbeltiere in Abhängigkeit von der Wellenlänge des Lichtes und dem Adaptationszustand des Auges. *Arch. f. Anat. u. Phys., phys. Abt.* **1918.** (5/6.) 195.
22. Kries, J. von, Über die Wirkung von Stromstößen auf reizbare Gebilde, insbesondere der motorischen Nerven. *Pflügers Arch.* **176.** (5/6.) 302.
23. Lapicque, M., et Keil, C., Action de l'atrepine sur le muscle. *C. r. S. de Biol.* **82.** (4.) 153.
24. Levick, G. M., The Adjustment of Response to Nowe Stimulus in Voluntary Muscles. *Br. M. J. I.* 369.
25. Liljestand, G., Vergleich der Wirkung von Atropin und l-Hyoscyamin auf den isolierten Säugetierdünndarm. *Pflügers Arch.* **175.** (3/6.) 111.
26. Liljestrand, G., u. Magnus, Über die Wirkung des Novokains auf den normalen und den tetanusstarren Skelettmuskel und über die Entstehung der lokalen Muskelstarre beim Wundstarrkrampf. *Pflügers Arch.* **176.** (3/4.) 168.
27. Lohmann, W., Zur experimentellen Zerfällbarkeit der binokulären Seheindrücke. *Arch. f. Augenhlk.* **85.** (1/2.) 95.

28. Mangold, Ernst, nach gemeinsam mit Frl. Elsbeth Haas ausgeführten Versuchen, Elektrographische Untersuchung des Erregungsverlaufes im Vogelherzen. *Pflügers Arch.* 175. (3/6.) 327.
29. Mangold, E., Unsere Sinnesorgane. Leipzig. Quelle & Meyer.
30. Marinesco, G., Recherches sur la température des muscles du squelette dans certains états pathologiques du système nerveux. *C. r. S. de Biol.* 82. (1.) 581.
- 30a. Meyer, A., Experimentelle Untersuchungen über die Sensibilität von Magen und Darm. *Deutsch. Zschr. f. Chir.* 151. (3/4.)
31. Moral, H., u. Hosemann, G., Über den Einfluß der Nerven auf das Wachstum der Zähne. *Anat. Hefte* 57. 201.
32. Nobel, E., Über das Verhalten der Herznerven in der Chloroform- bzw. Chloralhydratnarkose. *Zschr. ges. exp. Med.* 9. (5/6.) 400.
33. Oelsnitz, d', et Cornil, Lucien, Etude oscilométrique des réactions vaso-motrices d'un segment de membre après compression à la bande d'Esmarch. *C. r. S. de Biol.* 82. (4.) 146.
34. Pütter, A., Die Frage der Doppelinnervation der willkürlichen Muskeln. *Die Naturwiss.* 7. (14.) 225.
35. Roelofs, C. Otto, et Zeemann, W. P. C., L'acuité visuelle dans la demi-obscurité. Contribution à la connaissance de l'héméralopie. *Arch. néerl. de Physiol.* 3. (4.) 563.
36. Schiefferdecker, P., Untersuchung einer Anzahl von Kaumuskeln des Menschen und einiger Säugetiere in bezug auf ihren Bau und ihre Kernverhältnisse nebst einer Korrektur meiner Herzarbeit (1916). *Pflügers Arch.* 173. (4/6.) 265.
37. Smith, Jos. H., The Relation between Over-Activity of the Vagus System and Anaphylaxis. *The J. of Nerv. a. Ment. Dis.* 45. 26.
38. Tournay, A., Notes sur les muscles masticateurs. Remarques sur le fonctionnement du muscle temporal agissant unilatéralement dans des conditions soit artificielles (électrisation localisée), soit pathologiques. *C. r. S. de Biol.* 82. (1.) 14.
39. Trendelenburg, Wilhelm, Weitere Versuche über langdauernde Nervenausschaltung, für chirurgische Zwecke. *Zschr. ges. exp. Med.* 7. (1/6.) 251.
40. Tschermak, A. v., Bioelektrische Studien der Magenmuskulatur. 1. Mitteilung. Das Elektrogastrogramm (Egg) bei Spontanrhythmik des isolierten Froschmagens. *Pflügers Arch.* 125. (3/6.) 165.
41. Tschermak, A., Nachtrag zu meiner Abhandlung: „Bioelektrische Studien an der Magenmuskulatur.“ 1. Mitteilung. *Dieses Arch.* 175. 165. *Pflügers Arch.* 177. 304.
42. Wassenaar, Th., Une contribution à l'étude de la tache aveugle. *Arch. néerl. de Phys.* 3. (2.) 267.
43. Weve, H., Zur Physiologie des Lichtreflexes der Pupille. *v. Gräfes Arch.* 100. (1/2.) 137.
44. Wiedmann, Zur Theorie der Magnesiumnarkose. *Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol.* 182. Bd.
45. Woog, Paul, De la persistance variable des impressions lumineuses sur les diverses régions de la rétine. *C. r. Acad. d. Sc.* 169. (2.) 93.

v. Frey (13) hat die Energie von Schwellenreizen gemessen, deren Angriffsflächen 0,8 bzw. 0,002 cm² betragen. Im ersten Falle wird eine größere Zahl von Endorganen (20—100, je nach der gewählten Hautstelle) getroffen, im zweiten Falle einzelne Druckpunkte. Die Mittelwerte der aufzuwendenden Energiewerte bewegen sich im Falle 1 zwischen 1,7 erg (Unterarm) und 0,3 erg (Daumenballen), im Falle 2 um 0,4 erg. Noch wirksamer ist die Reizung des Endorgans durch Bewegung des zugehörigen Haares. Hier genügen schon 0,02 erg. Berücksichtigt man, daß diese Arbeit nur etwa zu $\frac{1}{10}$ zur Deformation der Haut, zu $\frac{9}{10}$ zur Verbiegung des Haares verbraucht wird, so sinkt der Schwellenwert sogar auf 0,002 erg. Auf jeden Fall ist ersichtlich, daß das Haar die Übertragung des Reizes auf das Nervenende in sehr wirksamer Weise vermittelt. In bezug auf die Vergleichung dieser Werte mit den auf anderen Sinnesgebieten festgestellten sowie in bezug auf das Versuchsverfahren sei auf das Original verwiesen. (Selbstbericht.)

E. Mangolds (28) elektrographische Verfolgung des Erregungsverlaufes bei direkter Ableitung vom Hühnerherzen ergab, daß die Negativität als Ausdruck der Erregungswelle im rechten Ventrikel zuerst im Spitzenteil auftritt und zum Basisteil verläuft, während sie im linken

Ventrikel umgekehrt vom Basisteil zur Spitze verläuft. Dies entspricht dem durch vorangehende Durchschneidungsversuche des Verf. am Vogelherzen gefundenen Verlauf des Übergangsbündels, das im rechten Ventrikel, an der dort befindlichen Muskelklappe vorbei am Septum direkt zum Spitzenteil hinabzieht, während es im linken Ventrikel schon in der basalen Hälfte zu den Papillarmuskeln Beziehung gewinnt. Das in dem Ventrikelteil des Herzens, zuerst in der rechten Ventrikelspitze erfolgende Auftreten der Erregung kommt auch in der Abwärtsrichtung der R-Zacke des äußerlich abgeleiteten Elektrokardiogramms zum Ausdruck. Das erste Auftreten der Negativität im Vogelherzen erfolgt im rechten Teil des rechten Atriums, wo durch Kühlungsversuche ein dem Atriumknoten des Säugerherzens entsprechendes kardiomotorisches Zentrum nachgewiesen werden konnte. (Autoreferat.)

v. Kries (22) bezeichnet mit dem Begriff des Zeitquotienten das Verhältnis derjenigen Stromstärken zueinander, die einerseits bei langer, andererseits bei sehr kurzer Schließung eben hinreichen, um am motorischen Nerven eine Erregung zu erzielen. Dieser Zeitquotient gibt ein Bild davon, in welchem Maße bei längerdauernder Schließung der unmittelbare Erfolg des Stroms sich ansammelt. Insbesondere lassen die Änderungen des Zeitquotienten erkennen, in welchem Sinne jenes Speicherungsvermögen geändert wird.

Bei Stromstößen von der Dauer 0,17 erhält man Zeitquotienten, die sich auf etwa vier belaufen.

Die Zeitquotienten vermindern sich mit steigender Temperatur der Kathode, während die Temperatur der Anode ohne Einfluß ist. Eine Abhängigkeit der Zeitquotienten von der Stromrichtung ist nicht zu bemerken. Durch hypotonische Flüssigkeiten, in die der Nerv getaucht wird, tritt Verminderung der Quotienten ein, ebenso durch Ersatz der Na-Ionen mittels Ca- und K-Ionen. Zunahme der Alkaleszenz erhöht die Quotienten, Zunahme der Azidität bleibt ohne sicheren Einfluß. Am kurarisierten Muskel erhält man erhöhte Zeitquotienten im Werte von 4—8 schon bei Stromstößen von 3—4 σ Dauer. Ähnliches gilt für das Herz. — Zum Schluß versucht Verf. seine Ergebnisse über das Speicherungsvermögen in Beziehung zu setzen zu den neueren Anschauungen Bethes, nach denen die Auslösung einer Erregung daran gebunden zu denken wäre, daß an gewissen Stellen eine gewisse Konzentration von H-Ionen entsteht.

Mangold und Haas (28) haben durch direkte elektrographische Ableitung von der Oberfläche des freigelegten, in situ schlagenden Hühnerherzens mit verschiedenen Kombinationen je zweier Ableitungsstellen eine Reihe von Kurven erhalten, die sie abbilden. Es ergibt sich daraus, daß die Erregung im rechten Ventrikel vom Spitzen- zum Basisteil, im linken Ventrikel vom Basis- zum Spitzenteil verläuft. Die R-Zacke im Elektrokardiogramm der Vögel ist abwärts gerichtet im Gegensatz zum Elektrokardiogramm der Säugetiere und des Menschen, bei dem eine Umkehr der R-Zacke stets nur bei bestimmten Ableitungsarten, bei Herzfehlern oder bei Lageveränderungen des Herzens beobachtet wird. Die Abwärtsrichtung der R-Zacke im Vogelelektrokardiogramm findet ihre Erklärung in der durch die direkte Elektrographie von der Herzoberfläche gefundenen Tatsache, daß die Erregung im Vogelherzen zuerst in der Spitze, und zwar im Spitzenteil des rechten Ventrikels, auftritt. Weder im Elektrogramm noch im Elektrokardiogramm des Hühnerherzens ließ sich eine Sinuszacke beobachten.

Fruböse (15) hat den Einfluß des Natrium-, Kalium und Kalziumchlorids sowie verschiedener Zucker auf die Automatie der glatten Muskulatur des Froschmagens untersucht, die in Ringerlösung noch zwei bis drei Tage lang rhythmische Spontankontraktionen aufweisen kann. Herabsetzung des NaCl-Gehalts der Ringerlösung unter 3,5 ‰ verstärkt die Kontraktionshöhe und vermindert die Frequenz, Vermehrung des NaCl-Gehalts wirkt im entgegengesetzten Sinne. Kleine Dosen von KCl scheinen erregend, hohe lähmend zu wirken. Vermehrung des CaCl_2 -Gehaltes der Ringerschen Lösung auf das Doppelte, ja auf das Dreifache des Normalen erhöht die Kontraktionen, höhere CaCl_2 -Konzentration scheint zu schädigen. Von wesentlicher Bedeutung ist das Konzentrationsverhältnis von K-Ionen + Ca-Ionen): Na-Ionen. Bleibt letzteres konstant, so wird bei höherem Gesamtgehalt an Ionen die Frequenz höher und die Kontraktionshöhe geringer als bei niedrigerer Gesamtkonzentration. — Wenn verschiedene Zucker in der Ringerlösung das NaCl zum Teil substituieren, so beeinflussen sie die Automatie der glatten Muskulatur in spezifischer Weise. Harnstoffzusatz (3 ‰) wirkt an sich kaum schädigend. (*J. Rosenhain.*)

v. Tschermak (40) beschreibt und gibt Kurven des Elektrogastrogramms, das er mit Saitengalvanometer als Differenzelektrogastrogramm von der großen und kleinen Kurvatur des isolierten Froschmagens abgeleitet hat. Es handelt sich dabei um ein- oder zweiphasische Aktionsströme als Ausdruck echter Kontraktionen, die der Spontanrhythmik des Magens zugrunde liegen. Einzelheiten der einschlägigen Verhältnisse des Elektrogastrogramms müssen im Original nachgelesen werden.

Abelin (1) hat experimentell versucht, sowohl die physiologischen Momente der Blasenkontraktionen, des Blasentonus, der Blasenentleerung zu erforschen wie auch Beobachtungen zu sammeln über den Einfluß von inneren Sekreten und einiger physiologisch nahestehender Substanzen auf Zustand und Funktion der lebenden Blase. In Blase und Ureter wird die Kontraktion verursacht durch den Füllungsdruck, die Stärke der Kontraktionen nimmt zu mit wachsendem Innendruck. Man sieht an der Blase zwei Gruppen von Bewegungen: a) nicht sehr ausgiebige und kurzdauernde Kontraktionen, b) in bestimmten Zeitabschnitten auftretende ausgedehnte Kontraktionen, die von einem beträchtlichen Tonusanwachsen und darauffolgendem Tonusabfall begleitet sind und bedeutende Flüssigkeitsmengen aus der Blase auszupressen vermögen. Diese Blasenkontraktionen verlaufen bedeutend langsamer als die des Dünndarms. Bei Kaninchen tritt Zwangsurinieren immer ein, wenn der hydrostatische, auf der Blaseninnenwand lastende Druck auf 10—15 cm Wasser ansteigt. Neben Kurven, die diese mechanische Beeinflussung der Blasenkontraktionen zeigen, gibt Verf. eine andere, die die reflektorische Wirkung darauf darstellen soll. Ref. vermißt dabei aber, daß Willkürbewegungen der Bauchpresse nicht ausgeschlossen worden zu sein scheinen. Die Versuchsergebnisse an der ausgeschnittenen überlebenden Säugetierblase decken sich nur zum Teil mit denen am Kontrolltier.

Im zweiten Teil der Arbeit erörtert Abelin den Einfluß des Adrenalins und Pilokarpins auf die Tätigkeit der lebenden Blase. Beide Stoffe erwiesen sich am lebenden Tier weit weniger wirksam als am überlebenden Organ. Während an der isolierten Blase z. B. mit Pilokarpin noch Kontraktionen bei Dosierungen von 1 : 400 000 bis 1 : 4 000 000 angeregt wurden, versagen solche Dosen am lebenden Tier vollkommen. Ähnliches gilt von der die Blasenkontraktion hemmenden Adrenalinwirkung. Dagegen wurde die hohe Empfindlichkeit des Blasentonus gegenüber den Hypophysen-

substanzen, die an der neuroplasmatischen Substanz von Asher angreifen, eindeutig bestätigt. Von allen innersekretorischen Substanzen wirken nur die Hypophysenauszüge so charakteristisch steigernd auf den Blasen-tonus, daß dadurch die Blase des lebenden Tieres zu einem sehr wertvollen Prüfungs- und Testobjekt bei der physiologischen Wertbestimmung von Hypophysenextrakten werden. Ähnlich wirkten einige proteinogene Amine, während Abelin von Schilddrüsen- oder Thymusextrakt ebensowenig Wirkung gesehen hat wie von *Sekale cornutum*.

Henning (19) erörtert zum Teil an Hand eigener Experimente die Rolle der roten Ölkugeln im Auge der Vögel und Schildkröten. Diese roten und rotgelben Ölkugeln in der Netzhaut stellen physikalisch einen Filter dar, der die langwelligen Strahlungsgattungen durchläßt. Wie sehr sie den Lebensnotwendigkeiten dieser Tiere, die die dunstige Atmosphärenschicht resp. andere trübe Medien, Nebel und Flüssigkeiten durchblicken müssen, angepaßt sind, entwickelt Verf. in überaus fesselnder Weise.

Nach den Untersuchungen **Mewes** (43) besteht für beide Netzhaut-hälften ein nahezu vollkommener Parallelismus zwischen direkter und indirekter Reaktion. Die temporale und nasale Reaktion waren in der großen Mehrheit der Fälle gleich groß; nur bei einer kleinen Zahl der Fälle überwog die nasale Hälfte sowohl für die direkte wie indirekte Reaktion über die temporale. — Diese Befunde entsprechen den von Heß für die erste Phase der Pupillenreaktion angegebenen Resultaten.

Mangold (29) hat sich bestrebt, die Physiologie der Sinnesorgane in leicht verständlicher Form nach dem jetzigen Stande der wissenschaftlichen Forschung darzustellen. Er unterstützt und erläutert die Darstellung durch eine Reihe brauchbarer Abbildungen. Das Büchelchen hat inzwischen auch eine Ausgabe in schwedischer Übersetzung erfahren.

Haenel (18) hat gelegentlich an sich selbst im Halbschlaf die Beobachtung gemacht, daß vier Hustenstöße der Gattin bei ihm zu gleicher Zeit ebenso viele weiße, mattleuchtende Lichterscheinungen im Gesichtsfelde seiner geschlossenen Augen bewirkten. Diese Lichtblitze, flächenhaft wie eine plötzlich erleuchtete Milchglasscheibe, fielen nicht nur zeitlich, d. h. in Dauer und Aufeinanderfolge, genau mit dem Gehörseindrucke zusammen, sondern auch ihrer Intensität nach: der erste ist der hellste, die drei folgenden wurden immer schwächer, genau entsprechend der abnehmenden Heftigkeit der einzelnen Expirationsstöße des Hustens.

Haenel schließt aus seiner Selbstbeobachtung, „daß es zu optischer Erregung durch Schallreize keiner individuellen Eigenart und keiner krankhaften Störungen bedarf, sondern daß dieser Vorgang unter normalen Bedingungen — wenn man den Halbschlaf zu solchen rechnen darf — mit der Schärfe eines Experimentes zustande kommen kann. Zum exakten Versuch fehlt ihm nur das, daß er sich nicht beliebig wiederholen läßt, sondern eben jene besondere Bewußtseinslage zur Voraussetzung hat“. Nach Auffassung des Ref. dürften auch Experimentatoren spärlich sein, die im Halbschlaf an sich selbst exakte Versuche vorzunehmen imstande sind.

Nobel (32) faßt das Ergebnis seiner experimentellen Untersuchungen über das Verhalten der Herznerven in der Chloroform- bzw. Chloralhydratnarkose zu folgenden Schlußsätzen zusammen:

1. In der Chloroformnarkose wird die hemmende Vaguswirkung nach Intensität und Dauer sehr bedeutend verstärkt, dagegen läßt sich eine Änderung der Reizschwelle nicht nachweisen.

2. Die Dauer des Vagusstillstandes ist bei durchschnittlichen Akzele-rantes nicht wesentlich länger als vorher.

3. Nach Durchschneidung der Akzelerantes ist das Herz empfindlicher gegen Chloroform als vorher.

4. Chloroform und Chloralhydrat beeinträchtigen die chronotrope Wirkung der Akzelerantesreizung.

5. Eine Steigerung der Erregbarkeit der tertiären Zentren durch Chloroform und Chloralhydrat läßt sich nicht nachweisen: Extrasystolen, Kammerautomatie oder Arrhythmie ist weder nach Reizung der Akzelerantes allein noch in Kombination mit Vagusreizung aufgetreten.

Albrecht (2) formuliert aus den Ergebnissen seiner Untersuchungen über die physiologische Ermüdbarkeit des Hörnerven die beiden folgenden Hauptsätze:

Durch anhaltende Reizung des Ohres mittels eines genügend lauten reinen Tones (nebst harmonischen Obertönen) der zweigestrichenen bis fünfgestrichenen Oktave wird eine unzweifelhafte, aber im allgemeinen rasch vorübergehende Herabsetzung der Hörschärfe hervorgerufen.

Als Nebenerscheinungen können verschiedene akustische Nachwirkungen der Reizung auftreten: anhaltendes Nachklingen des betreffenden Tones, singende und sausende subjektive Geräusche, eigentümliche Gefühle von Völle des Ohres und Verstopfung des Gehörganges sowie eine gewisse Überempfindlichkeit des Ohres gegen äußere Reize.

Trendelenburg (39) teilt die Ergebnisse experimenteller Untersuchungen an peripheren Nerven von Hunden und Kaninchen mit, die er mit der Absicht unternahm, langdauernde Leitungsunterbrechungen bei gleichzeitiger Sicherung völliger Regeneration der Nerven und Wiederherstellung ihrer Funktion zu erzielen. Es gelang ihm das mittels der örtlichen Gefrierung motorischer und sensibler Nerven. Er führte den aseptisch freigelegten Ischiadikus seiner Versuchstiere über ein eigens konstruiertes Röhrchen, durch das er mittels Wasserstrahlpumpe einen Luftstrom, dem Äthylchlorid beigespritzt wurde, hindurchsaugte. Der Nerv wurde so lange abgekühlt, bis er völlig weiß aussah und sich mit der Sonde glashart anfühlte. Nach Auftauen des Nerven mittels warmer Na Cl-Lösung wurde die Gefrierung ein- oder mehrmals wiederholt. Die erzielte Herabsetzung der Leitfähigkeit wurde durch Feststellung der am Erfolgsorgan eben eine Reaktion auslösenden Schwellenreize von Induktionsströmen, die durch den blockierten Nerven hindurchgeschickt wurden, nachgeprüft. Dabei erwies sich die durch dreimalige Gefrierung erreichte Schädigung des Nerven als völlig ausreichend. Makroskopisch konnte man häufig nach ca. vier Wochen die Gefrierstelle schon gar nicht mehr erkennen, zu einer komprimierenden Narbe kam es jedenfalls nie. Mikroskopisch fand sich an einigen Stichproben zwei bis vier Wochen nach dem Eingriff an Marchipräparaten völlige Degeneration der Markscheiden. Spätere elektrische Reizungen am freigelegten Nerven erwiesen, daß vier Wochen nach der Vereisung noch eine mehr als zehnfache Verstärkung des Schwellenreizes erforderlich war. 16 Wochen nach der Gefrierung gingen die Schwellenwerte langsam zur Norm zurück.

Die Funktionsprüfung der also behandelten peripheren Nerven erstreckte sich auf Kneifen der Hinterzehen mittels Zangen, das ohne Strampeln oder lautliche Schmerzáußerungen ertragen wurde — ein Beweis für die hinreichende Ausschaltung der sensiblen Leitung des Nerven. Achilles- und Patellarreflex fehlten, desgleichen der normale Widerstand bei Passivbewegungen, die Herstellung einer abnormen Lagerung der Pfoten (Umdrehreflex). Mit der Regeneration der Nerven verschwanden alle diese Ausfallssymptome fast restlos drei bis fünf Monate nach der Vereisung.

Verf. kommt zu dem Schluß, daß die Methode, sensible Nerven bei erhaltener Regenerationsfähigkeit vorübergehend durch Gefrieren auszuschalten, bisher nichts enthält, soweit der Tierversuch darüber aussagen kann, was von einer Anwendung des Verfahrens in geeigneten Fällen beim Menschen abhalten könnte. Ein Anlaß, die Alkoholanwendung der Gefrierung vorzuziehen, liegt nicht vor.

Nach kurzer Würdigung der bisher vorliegenden Literatur kommt **Engelking** (11) an Hand eigener komplizierter Versuchsanordnung zu dem Ergebnis, daß bei fast allen Versuchspersonen die ersten Pupillenverengungen am dunkeladaptierten Auge bei einer Beleuchtung von 0,001 Meterkerzen auftreten, daß aber neben dieser „abortiven“ eine Vollreaktion der Pupille bei Schwellenwerten von 0,025—0,04 Meterkerzen zu beobachten ist. Die abortive Reaktion tritt also schon bei Lichtstärken auf, die weit unter der fovealen Schwelle liegen. Dagegen fällt der Schwellenwert der Vollreaktion der Pupillen mit dem der Fovea centralis im menschlichen Sehorgan zusammen. Sie stellt den Schwellenwert für die Zapfen dar, während als Reizorgan für Schwellenwerte von 0,001—0,025 Meterkerzen nur die Stäbchen in Frage kommen. Verf. nimmt also an, daß die Pupillenreaktion in erster Linie und am stärksten durch die Erregung der Zapfen hervorgerufen wird, daß aber in geringerem Maße doch mit die Stäbchen dazu befähigt sind.

Meyer (30 a) hat bei Katzen die Darm- und Magenwand ohne Beteiligung des Mesenterialansatzes zur Kontraktion bzw. in Spannung zu bringen versucht, um dabei die Frage zu studieren, ob durch solche möglichst adäquaten Reize von Magen- und Darmwand aus Schmerzen auszulösen sind. Daß jedes Zerren am Mesenterialansatz heftige Schmerzen hervorruft, ist bekannt und konnte auch vom Verf. erneut bestätigt werden. Andererseits aber gelang es durchaus nicht, durch Wirkung vom Magen oder Darm aus bei sicherer Ausschaltung des Mesenterialansatzes Schmerzäußerungen der Probestiere zu erlangen. Därme, die bis Bleistiftdicke sich bretthart nach Aufträufelung von 5—10 proz. Chlorbariumlösung kontrahierten, blieben unempfindlich, desgleichen Darmstücke, die durch Lufteinblasung bis zu 40—60 cm Hg-Druck aufgebläht wurden, bis sie platzten. Sie blieben schmerzlos, solange durch sinnreiche experimentelle Anordnung das Mesenterium von der Dehnung und Zerrung ausgeschaltet blieb.

Demnach sind bei Katzen Magen- und Darmwand einschließlich der sie bedeckenden Serosa auf adäquate und nicht adäquate Reize schmerz-unempfindlich. Auch bei Operationen am Menschen in Lokalanästhesie konnte am vorgelagerten, entzündeten, pathologisch veränderten Darm eine Schmerzempfindlichkeit der Darmwand einschließlich ihres Serosaüberzuges für grobmechanische Reize nicht festgestellt werden.

Demoll (10) verteidigt in einer Kontroverse gegen v. Heß seine Auffassung von der Akkommodation des Alciopidenauges. Danach beruht die Akkommodation auf der Tätigkeit von Meridionalfasern, deren Kontraktion eine Verringerung des Querdurchmessers und eine Verlängerung der Hauptachse des Auges bedingt. Gleichzeitig mit dieser Verlängerung wird die Linse nach vorn geschoben, so daß der Abstand von der Retina wächst; es liegt also eine aktive Nahakkommodation vor. Bei Nachlassen der Muskelkontraktion führe die Elastizität des Augapfels ohne weiteres wieder die frühere Form herbei. Verf. belegt diese Auffassung mit einer Reihe anatomischer Abbildungen.

Amsler und Pick (3) stellen die Ergebnisse ihrer pharmakologischen Studien am isolierten Splanchnikusgefäßgebiet des Frosches in einer Ta-

belle übersichtlich zusammen. Die Bauchgefäße in toto verhalten sich den verschiedenen Reizgiften gegenüber häufig entgegengesetzt, je nach zentraler oder peripherer Einwirkung des Reizes (als Beispiele werden Koffein, Strychnin und Amylnitrit genannt). Dagegen führt Kampfer z. B. zu einer gleichsinnigen Verengung der Splanchnikusgefäße sowohl vom Zentrum wie von den peripheren Nervenendigungen aus. — Aber auch das Splanchnikusgefäßgebiet als solches kann nicht als ein gleichartig reagierendes, gewissermaßen physiologisch-homogenes Gefäßsystem aufgefaßt werden. Insbesondere unterscheidet sich vielfach das Pfortadergebiet der Leber und jenes der Niere von den übrigen Gefäßen des Splanchnikusgebietes, wobei die Darmgefäße den Ausschlag zu geben pflegen.

Den Splanchnikusgefäßen als Ganzem steht wieder das Gebiet der Extremitätengefäße in seinem häufig abweichenden Verhalten gegenüber. Die gleichen Dosen des Koffeins und Strychnins, die das Splanchnikusgefäßgebiet erweitern, verengern das der Extremitäten. Und umgekehrt verhält es sich mit der Wirkung des Kampfers und Pituglandols. Die Regulation der Blutverteilung kann also unabhängig von reflektorischen Vorgängen schon durch die spezifische Reaktionsfähigkeit der einzelnen Gefäßbezirke erfolgen. Ein wesentlicher Unterschied zwischen der Wirkung sympathischer und parasympathischer Gifte auf ihr Verhalten bezüglich der genannten Gefäßgebiete konnte nicht festgestellt werden.

Wiechmann (44) kommt in seiner Arbeit: Zur Theorie der Magnesiumnarkose zu folgender Zusammenfassung:

1. Die Bezeichnung „Magnesiumnarkose“ ist sowohl vom physiologischen als auch vom physikochemischen Standpunkt aus unberechtigt.

2. Als Hauptangriffspunkt des Mg sind die Synapsen anzusehen. Das Mg wirkt nicht nur lähmend auf die Synapse des Nerv-Muskelpräparats, sondern auch auf automatische Organe wie Herz, Magen, Darm. Diese lähmende Wirkung des Mg wird immer durch Ca antagonistisch beeinflusst. Am Muskel ruft das Mg auch eine Lähmung hervor, aber hier kann sie nicht durch Ca aufgehoben werden.

3. In seiner lähmenden Wirkung auf die Synapse des Nerv-Muskelpräparats, auf Herz, Magen und Darm kann das Mg fast regelmäßig durch Co, Mn, Ni und durch das komplexe Kobaltsalz Hexaminkobaltichlorid, das Ca in seinen antagonistischen Eigenschaften gegenüber dem Mg ebenfalls fast regelmäßig durch Sr und Ba vertreten werden. Am ganzen Frosch kann das Mg durch $(\text{CO}(\text{NH}_3)_6)$, das Ca durch Sr vertreten werden.

4. Die physiologischen Verhältnisse lassen sich einigermaßen modellmäßig an fein zerschnittener Froschmuskulatur imitieren. Bei bestimmten Konzentrationen wirken Mg, Co, Ni $(\text{Co}(\text{NH}_3)_6)$ quellend, Ca, Sr, Ba dagegen entquellend. Bei den Kombinationen zweier der beiden Gruppen angehörigen Ionen liegen die Gewichtswerte etwa in der Mitte zwischen den Werten für die einzelnen Kationen.

5. Nach Hansteen besteht bei Pflanzenwurzeln ein ausgesprochener Antagonismus zwischen Mg und Ca in dem Sinne, daß unter der Wirkung des Mg die Zellwände aufquellen und zerfallen, daß dagegen bei Ca-Zusatz die normale Festigkeit beibehalten wird. Es wird gezeigt, daß Hexaminkobalt auf die Wurzeln ähnlich wirkt wie Mg, während das Ca durch Sr, Ba, Co, Mn, Ni vertreten werden kann.

6. Eine Erklärung für alle diese Erscheinungen kann ebensowohl auf kolloidchemischer wie auf chemischer Basis gesucht werden.

Pathologische Anatomie des Nervensystems.

Ref.: Dr. B. Klarfeld, Breslau.

1. Abraham, Norbert, Beitrag zur Kenntnis der Anenzephalie. Diss. Berlin.
2. Adrian, Ch., et Hügel, G., Des formes abortives de la maladie de Recklinghausen. *Annal. de Dermatol.* 7. (4.) 152.
3. Azcune, A. Jarro, La dégénérescence ascendante et descendante de la moelle épinière après arrachement du nerf sciatique (Nouveau procédé d'investigation). *C. r. de Biol.* 82. (31.) 1285.
4. Bielschowsky, Max: Über Markfleckenbildung und spongiösen Schichtenschwund in der Hirnrinde der Paralytiker. *Journ. f. Psychol. u. Neurol.* 25. (2.) 72.
5. Borchardt, L., u. Brückner, A., Geschwulstbildung an der Hirnbasis mit Einwucherung in die Sehnerven. *Gräfes Arch.* 99. (2/3.) 105.
6. Brouwer, B., Examen anatomique du système nerveux central des deux chats décrits par J. G. Dusser de Barenne. *Arch. néerl. de Physiol.* 4. (1.) 124.
7. Brühl, Gustav, Ein histologisch untersuchter Fall von Neuritis acustica syphilitica. Passow-Schaeffers Beitr. z. Anat., Phys., Path. u. Ther. des Ohres, der Nase und des Halses 13. 180.
8. Culp, Werner, Ein Fall von vollkommenem Mangel der Großhirnwindungen. Diss. Heidelberg.
9. Diekmann, H., Über Encephalitis subcorticalis chronica progressiva *Ztschr. f. die ges. Neurol. u. Psychiatr. Orig.* 49. 1.
10. Dolivo, Dimitri v., Ein Fall von Leukämie mit Veränderungen am Zentralnervensystem. Diss. Heidelberg.
11. Elschnig, A., Tumorähnliche Gewebswucherung in der Macula lutea. *Klin. Monatsbl. f. Augenheilk.* 42. (2.) 145.
12. Getzowa, Sophie, Über das Rückenmark beim menschlichen Tetanus mit und ohne Magnesiumsulfatbehandlung und über Amitosen im zentralen Nervensystem. *Frankf. Ztschr. f. Pathol.* 21. (3.) 366.
13. Geymüller, E., Über Aktinomykose des Zentralnervensystems. *Dtsch. Ztschr. f. Chir.* 151. (374.) 200.
14. Geymüller, E., Beiträge zur Kenntnis der Ganglioneurome und ihrer Beziehungen zu der Recklinghausenschen Krankheit. *Bruns Beitr.* 115. (3.) 712.
15. Glénard, Roger et Aimard, J., Aérocele traumatique du cerveau. *La Presse médicale* 27. (14.) 123.
16. Gottfried, G., Über Nervenzellschwellung und deren Begleiterscheinungen. *Zschr. f. die ges. Neurol. u. Psychiatr.* 46. (1/2.) 111.
17. Guillebeau, Alfred, Die pathologische Anatomie des Morbus Basedowii. *Virchows Arch.* 226. (3.) 271.
18. Hanasz, Boleslaw, Ein Beitrag zur Klinik der Recklinghausenschen Krankheit nebst Veröffentlichung eines Falles. Diss. Marburg 1918.
19. Hann, F. von, Über die Bedeutung der Hypophysenveränderungen bei Diabetes insipidus. *Frankf. Ztschr. f. Pathol.* 21. (3.) 337.
20. Hart, G., Pathologisch-anatomische Betrachtungen und Untersuchungen über das Hirnödem bei infizierten Gehirnschußwunden. *Bruns Beitr.* 116. (3.) 366.
21. Hirsch, Georg, Ein Riesentuberkel der Sehnervenpapille. *Arch. f. Augenheilk.* 84. (3/4.) 195.
22. Isenschmid, R., Histologische Veränderungen im Zentralnervensystem bei Schilddrüsenmangel. *Frankf. Ztschr. f. Pathol.* 21. (3.) 321.
23. Jaffé, R. Hermann, Ein Ganglioneurom der Nebenniere. *Zieglers Beitr. z. path. Anatom.* 65. (2.) 363.
24. Jakob, A., Die Entzündungsfrage im Zentralnervensystem. *Allgemeine Übersicht. Jahreskurse f. ärztl. Fortbildung.* Mai.
25. Jakob, A., Über Entzündungsherde und miliare Gummen im Großhirn bei Paralyse (mit besonderer Berücksichtigung der Entzündungserscheinungen bei den Anfallsparalysen). *Ztschr. f. die ges. Neurol. u. Psychiatr. Orig.* 52. (1/3.) 7.
26. Jakob, A., Zur Pathologie der Rückenmarkerschlütterung. *Ztschr. f. die ges. Neurol. u. Psychiatr. Orig.* 51. (2/3.) 247.
27. Kimura, Onari, Über die Degenerations- und Regenerationsvorgänge bei der sog. „Reis-Neuritis“ der Vögel. *D. Ztschr. f. Nervenheilk.* 64. (3/4.) 153.
28. Derselbe, Histologische Degenerations- und Regenerationsvorgänge im peripherischen Nervensystem. *Mitteil. aus dem pathol. Institut der kais. Univers. zu Senday, Japan.* 1. (1.) 1.
29. Körner, Hildegard, Geschwülste der Adergeflechte. *Cbl. f. allg. Pathol.* 80. (6.) 121.

30. Köther, Bertha, Über Atrophie der Hypophysis cerebri bei Infantismus. Schmidts Jahrb. 829. (5.) 147.
31. Krenz, Aster, Über ein Neurinom der Orbita. Diss. Jena.
32. Leupold, Ernst, Ein Beitrag zur Kenntnis der Syringomyelie. Zieglers Beitr. z. path. Anat. 65. (2.) 370.
33. Levin, Isaac, Metastasis of Cancer in the Central Nervous System. Journ. of nerv. and ment. Disease 45. (6.) 481.
34. Lewin, Alfred, Zur pathologischen Anatomie der Verschüttungen. Diss. Berlin.
35. Marchand, Felix, Über die Veränderungen des Fettgewebes nach der Transplantation in einen Gehirndefekt mit Berücksichtigung der Regeneration desselben und der kleinzelligen Infiltration des Bindegewebes. Zieglers Beitr. z. pathol. Anat. 66. (1.)
36. Marinesco, G., Recherches histologiques sur les oxydases. C. R. de la Soc. de Biol. 82. (3.) 98.
37. Morse, Mary Elisabeth, The Histopathology of the Anatomic Nervous System in Certain Somatic and Organic Nervous Diseases. Journ. of Nerv. and Mental Disease 45. (1.) 1.
38. Nissl, F., Korbinian Brodmann. Ztschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr. Orig. 45. (5.) 329.
39. Derselbe, Histopathologie und Spirochätenbefunde. Ztschr. f. die ges. Neurol. u. Psychiatr. Orig. 44. 436.
40. Derselbe, Mißverständnisse? Ztschr. f. die ges. Neurol. u. Psychiatr. Orig. 46. (4/5.) 388.
41. Derselbe, Zur Kasuistik der arteriosklerotischen Demenz. (Ein Fall von sogen. „Encephalitis subcorticalis“.) Ztschr. f. die ges. Neurol. u. Psychiatr. Ref. 19. 438.
42. Nonne, M., Myelodegeneratio transversa carcino-toxaemica. Med. Klin. 15. (38.) 943.
43. Obersteiner, Heinrich, Rückschau-Ausblick. Arb. aus dem Neurol. Institut der Wiener Univers. 22.
44. Odefey, Martin, Untersuchungen über das Vorkommen fetthaltiger Körper und Pigmente in den nicht-nervösen Teilen des Gehirns unter normalen und krankhaften Bedingungen. Diss. Kiel 1918. Arch. f. Psychiatr. 59. 10.
45. Olivecrona, Herbert, Zwei Ganglioneurome des Großhirns. Virchows Arch. 226. (1.) 1.
46. Pfeiffer, Hermann, Über Veränderungen des Nebennierenorgans nach nervösen und toxischen Schädigungen. Ztschr. f. die ges. exper. Med. 10. (1/2.) 1.
47. Pfeiffer, J. A. F., The Anatomical Findings in a Case of Progressive Lenticular Degeneration. Journ. of Nerv. and Mental Disease 45. (4.) 289.
48. Pollak, Eugen, Studien zur Pathologie der Neuroglia. I. Arb. aus dem neurol. Inst. der Univers. Wien 22. 296.
49. Pommer, G., Über die Cuticulabefunde eines (von Prof. v. Haberer am 3. Jan. 1918 mit Heilungserfolg operierten) Großhirn-Echinokokkus. Cbl. f. Bakt. I. Abt. Orig. 83. (2.) 171.
50. Raacke, J., Zur Abwehr. Arch. f. Psychiatr. 60. (1.) 282.
51. Raschke, Otto, Rankenneurome am Armgeflecht des Rindes. Berl. Tierärztl. W. 85. (2.) 13.
52. Reichardt, Martin, Hirnswellung. Allg. Zeitschr. f. Psychiatr. 75. (1.) 34.
53. Rennie, George E., and Latham, Oliver, Combined Sclerosis with Heterotopia of the Spinal Cord. Brit. Med. Journ. II. 410.
54. Rheinberger, M., Über einen eigenartigen Rückenmarkstumor vom Typus des Verocayschen Neurinoms. Frankf. Ztschr. f. Pathol. 21. (3.) 472.
55. Ricker, G., Die Entstehung der pathologisch-anatomischen Befunde nach Hirnerschütterung in Abhängigkeit vom Gefäßnervensystem des Hirns. Virchows Arch. 226. (2.) 180.
56. Riedel, Otto, Über einen Fall von gleichzeitigem Vorkommen von harter und weicher Gliombildung im Rückenmark mit Syringomyelie. Diss. Jena.
57. Rosin, Anna, Beitrag zur Lehre von der Muskelatrophie. Zieglers Beitr. z. pathol. Anat. 65. (3.) 487.
58. Sadelkow, P., Ein Fall von röhrenförmiger Rückenmarksblutung auf der Basis einer intramedullären Karzinommetastase. Dtsch. Ztschr. f. Nervenheilk. 63. (5/6.) 275.
59. Sagredo, Nicolas, Actinomycose du cerveau. Rev. méd. de la Suisse Rom. 39. (10/11.) 505.
60. Schaul, Max, Ein Fall von primärer systematischer Degeneration der motorischen Hauptbahnen. Diss. Leipzig.
61. Schlittler, E., Über das metastatische Karzinom des Gehörorgans und über dessen Beziehungen zur Meningitis carcinomatosa. Arch. f. Ohrenheilk. 103. (4.) 121.

62. Schmidtman, Martha, Über anatomische Veränderungen des Hirnanhangs bei Tuberkulose. Cbl. f. allg. Pathol. 80. (1.) 3.
63. Schmincke, Alexander, Über multiple Narbenbildung in der Großhirnrinde, kombiniert mit fibröser Leptomeningitis und Pachymeningitis haemorrhagica interna bei einem fünf Monate alten Kind. Ztschr. f. die ges. Neurol. u. Psychiatr. 51. (4/5.) 281.
64. Schnitzer, Robert, Zur Recklinghausenschen Krankheit. Diss. Berlin.
65. Schumacher, Gerhard, Histologische Untersuchung der Sternfigur der Macula bei Stauungspapille an Gefrierschnitten. Ztschr. f. Augenheilk. 40. (6.) 305.
66. Skversky, A., Carcinoma of the Spine: A case of Cauda equina. — Disease Following Thyroid Metastasis. Journ. of Nerv. and Mental Dis. 46. (1.) 40.
67. Southard, E. E. and Canavan, The Stratigraphical Analysis of Finer Cortex Changes in Certain Normal-Looking Brains in Dementia Praecox. Journ. of Nerv. and Mental Dis. 45. (2.) 97.
68. Spielmeyer, W., Die zentralen Veränderungen beim Fleckfieber und ihre Bedeutung für die Histopathologie der Hirnrinde. Ztschr. f. die ges. Neurol. u. Psychiatr. 47. (1/3.) 1.
69. Derselbe, Eine Kleinhirnveränderung bei Typhus abdominalis. M. med. W. 66. (12.) 313.
70. Derselbe, Die Kleinhirnveränderung beim Typhus in ihrer Bedeutung für die Pathologie der Hirnrinde. M. med. W. 66. (26.) 709.
71. Städtler, W., Störung der Zirkulation im Arachnoidal-Ventrikularsystem durch eine seltene kongenitale Mißbildung des Kleinhirns. Jahrb. f. Kinderheilk. 90. (6.) 440.
72. Steinmeier, Wilhelm, Statistische Erhebungen über das Vorkommen von Meningitis tuberculosa bei anderweitiger Organtuberkulose am Sektionsmaterial des Allgemeinen Krankenhauses Hamburg-Eppendorf in den Jahren 1911, 1912, 1913. Diss. Berlin.
73. Sternberg, Hermann, Ein Endotheliom der Dura über einer inneren Exostose des Schädeldaches. B. klin. W. 56. (8.) 178.
74. Ulrich, Martha, Klinische Beiträge zur Lehre vom angeborenen Kernmangel. Jena, Fischer 1918.
75. Vermeulen, H. A., Über Anomalien der Hypophyse bei Haussäugetieren. Berl. tierärztl. W. 85. (37.) 341.
76. Walter, F. K., Beiträge zur Histopathologie der endogenen Verblödungen. Ztschr. f. die ges. Neurol. u. Psychiatr. 47. (1/3.) 112.
77. Waßmund, Curt, Ein Ganglioneurom der Nebenniere (mit Hodenhypertrophie). Virchows Arch. 226. (3.) 319.
78. Westphal, A., Über eigenartige Einschlüsse in den Ganglienzellen (Corpora amylacea) bei einem Falle von Myoklonus-Epilepsie. Vorläufige Mitteilung. Arch. f. Psychiatr. 60. (2/3.) 769.
79. Wollenberg, G. A., Grobanatomische Befunde bei Nervenoperationen. B. klin. W. 56. (17.) 385.

Auch noch in diesem Jahre war uns die ausländische Literatur zum größten Teil unzugänglich, so daß sich die Übersicht fast nur auf die Arbeiten deutscher Forscher beschränken muß. Aus der immerhin stattlichen Anzahl von Veröffentlichungen sind vor allem diejenigen Spielmeyers hervorzuheben, die für die histopathologische Forschung richtunggebend wurden und uns das Verständnis für die Beziehungen zwischen nervösem und gliösem Gewebe vermittelten. Auch von Nissl erschienen noch in diesem Jahre, zum letzten Male, einige Aufsätze. In einem Brodmann gewidmeten Nachrufe gab er eine kritische Darstellung der topographischen Lokalisationslehre. In einem durch die Kontroverse Raecke-Spielmeyer veranlaßten Aufsatz erörtert Nissl die Bedeutung der Spirochätenfunde für die Anatomie der Paralyse und präzisiert seine Stellung zu diesem Problem. Bielschowsky befaßt sich mit dem Wesen der Markfleckenbildung und des spongiösen Rindenschwundes und findet, daß beide ihren Ursprung in einer örtlichen serösen Durchtränkung des Gewebes haben. Jakob behandelt in klarer und allgemeinverständlicher Form die Entzündungsfrage in der Neuropathologie. Auch einen Beitrag zur Pathologie der Rückenmarkerschlüpfung sowie zur Anatomie der Paralyse haben wir zu verzeichnen. Mehrere Arbeiten befassen sich mit den endokrinen

Drüsen; hervorzuheben wären da insbesondere die experimentellen Untersuchungen von Hermann Pfeiffer über die Nebenniere. Ganglioneurome und die Recklinghausensche Erkrankung sind ebenfalls von mehreren Autoren behandelt worden, ohne daß dadurch etwas prinzipiell Neues gewonnen worden wäre. Eine Arbeit von Anna Rosin befaßt sich mit der Muskelatrophie. Das Ergebnis ist, daß es keinen prinzipiellen Unterschied zwischen einfacher und degenerativer Atrophie gibt; beide seien nur dem Grad nach verschiedene Inaktivitätsatrophien. Reichardt gibt eine Darstellung seiner Ansichten über die Hirnschwellung.

Der Nachruf, den Nissl (38) dem leider viel zu früh verstorbenen Schöpfer der vergleichenden Zytoarchitektonik der Großhirnrinde, Korbinian Brodmann, widmet, enthält nicht nur eine Würdigung der Verdienste und der wissenschaftlichen Bedeutung des verstorbenen Forschers, sondern auch eine meisterhafte Darstellung der Methodik, der Prinzipien, der Wege und Ziele der topographischen Lokalisationslehre und auch eine scharfsinnige Kritik der Schwächen dieser Lehre. Nissl ist durchaus nicht überzeugt, daß Brodmanns Gliederungsprinzip dem stratigraphischen Prinzip überlegen sei, betont aber, daß es sich praktisch bewährt und brauchbar erwiesen hat für die Aufstellung der Hauptregionen und dadurch eine sichere Grundlage für die Homologielehre der Großhirnrinde geschaffen hat. Auch die Histopathologie, glaubt Nissl, die Lehre von den Entwicklungshemmungen, den Schwachsinnformen und der Idiotie, die Neurologie werden aus der anatomischen Lokalisationslehre Nutzen ziehen.

Wichtige Aufschlüsse über Abbauvorgänge im allgemeinen enthält eine Arbeit von Marchand (35). Marchand hat in einen Gehirndefekt transplantiertes Fettgewebe zehn Wochen nach der Operation untersucht. Er fand, daß das transplantierte Fettgewebe größtenteils zugrunde geht, teilweise aber durch Wucherung (Regeneration) der erhalten gebliebenen Teile desselben ersetzt wird. Dieselbe Wucherung findet man übrigens auch bei Wundheilung und bei reaktiver Entzündung. Die Regeneration geht von den kernhaltigen protoplasmatischen Zellresten innerhalb der „Fettblasen“ aus, die große vakuoläre Zellen und vielkernige Riesenzellen bilden. Die Membran der ausgebildeten Fettzellen (Fettblasen) verhält sich zu den Zellen wie die kollagenen Fasern zu den Bindegewebszellen (keine „endogene“ Zellbildung). Sowohl bei der Transplantation, wie bei der Wundheilung und der Entzündung, findet eine Einwanderung von Lymphozyten statt, die einer starken Vergrößerung der Kerne und des Plasmas fähig sind und sich durch Fettaufnahme zu großen vakuolären Zellen umwandeln können, ähnlich den Abkömmlingen der Fettzellen. Ob diese Zellen zur Regeneration beitragen, ist zweifelhaft. Lymphozyten können in großer Zahl in die im Absterben begriffenen Bindegewebsbündel eindringen und eine Wucherung der Bindegewebszellen vortäuschen. Die Bindegewebsbündel werden durch diese Zellen aufgelöst und zerstört. Die Beteiligung der Lymphozyten an der Bildung von Bindegewebe (Retikulum) ist zweifelhaft. Andererseits sind auch die kernhaltigen Reste der Bindegewebszellen in den Bindegewebsbündeln unter der Einwirkung der gelösten Fettsubstanzen einer starken Wucherung und Bildung kleiner einkerniger und größerer protoplasmareicher und durch Fettaufnahme vakuolärer Zellen unter Aufbrauch der kollagenen Substanz fähig. Die von Grawitz neuerdings wieder behauptete Bildung von Kernen und Zellen aus der Zwischensubstanz (kollagenen Fibrillen, elastischen Fasern) ist sowohl aus theoretischen Gründen als auch auf Grund der Beobachtung abzulehnen.

Eine Arbeit **Odefeys** (44) befaßt sich mit dem Vorkommen fetthaltiger Körper und Pigmente in den Gefäßen des Gehirns. Die Untersuchungen des Verf. erstreckten sich auf über 200 Fälle, in denen Gehirnmantel, Streifenkörper, Brücke und Substantia nigra untersucht wurden. Er fand, daß das gelbe Pigment erst nach der Geburt auftritt, sich schon im frühen Kindesalter ziemlich regelmäßig findet, andererseits aber noch im 40. bis 50. Lebensjahr ganz fehlen kann; jenseits des 50. Lebensjahres tritt es konstant und in größerer Menge auf. Die Pigmentbildung ist im allgemeinen von der Grundkrankheit unabhängig, insbesondere scheinen akute Infektions- und Intoxikationskrankheiten ohne wesentlichen Einfluß zu sein. Dagegen scheinen chronische Infektionskrankheiten, insbesondere Syphilis und Tuberkulose, die Pigmentbildung zu fördern. Diabetes führt nicht zu vermehrter Pigmentbildung. Von größter Bedeutung für die Pigmentbildung sind örtliche Abbau- und Zerfallsvorgänge im Gehirn, wie z. B. der Einfluß einer Geschwulstbildung. Hinsichtlich der Lokalisation im Gehirn ergab es sich, daß am regelmäßigsten Pigment im Gehirnmantel und im Streifenkörper gefunden wird, viel seltener in der Brücke und in der Substantia nigra. Gelagert ist das Pigment in den Lymphscheiden der Gefäße und in den Adventitiazellen, viel seltener in den Endothelien. Die chemische Natur des gelben Pigments ist noch nicht genügend geklärt; meistens handelt es sich um eine lockere Mischung von Pigment mit lipoiden Stoffen, doch können die letzteren auch fehlen. Es ist daher nicht angängig, das gelbe Pigment schlechthin als Lipochrom oder lipoides Pigment zu bezeichnen. Echte lipoiden Stoffe scheinen häufiger vorzukommen als das gelbe Pigment. Nach Ansicht des Verf. sind für die Ablagerung echter Lipoiden mehr die allgemeinen Stoffwechselstörungen und direkt vom Blut aus wirkende Schädigungen von Bedeutung, während Pigmentablagerung als der Ausdruck örtlicher Abbauvorgänge zu betrachten ist. Echtes Fett kommt viel häufiger in den Endothelzellen vor als Pigment.

Anhangsweise berichtet der Verf. auch über Untersuchungen auf Hämosiderin, die er angestellt hat. Er fand, daß eisenhaltiges Pigment an bestimmten Stellen des Gehirns, besonders im Streifenkörper, auch ohne sonstige örtliche Störungen und unter annähernd normalen Bedingungen abgelagert wird. Mit zunehmendem Alter tritt es immer häufiger auf, nach 60 Jahren wird es fast nie vermißt. Bis zur Geschlechtsreife kommt es nur nach Blutungen vor, es ist hier rein adventitiell gelagert. Bei älteren Individuen findet es sich im Endothel, in Glia- und sogar in Ganglienzellen, bald feinkörnig, bald in Form großer Klumpen und Schollen. Besonders stark ist die Hämosiderinablagerung in allen Fällen, wo die Erkrankung mit stärkerem Zerfall roter Blutkörperchen einhergeht. Bei Paralyse fand Lubarsch perivaskuläre Hämosiderinablagerungen in gewaltiger Ausdehnung und in verschiedenen Gehirnabschnitten und bezog diese Erscheinung auf eine verstärkte Durchlässigkeit der Gefäßwände. Der Verf. hebt hervor die Reichhaltigkeit und die Eigenart der Stoffwechselvorgänge im Gehirn und die ungleichmäßige Beteiligung der einzelnen Gehirnabschnitte am örtlichen und allgemeinen Stoffwechsel.

Dem Entzündungsproblem ist auch in diesem Jahre eine Arbeit gewidmet. In sehr klarer und knapper Form behandelt **Jakob** (24) die Entzündungsfrage in der Neuropathologie. Er beginnt mit der Darstellung der Anschauungen Aschoffs einerseits und Lubarschs andererseits, der funktionellen und der morphologischen Auffassung des Entzündungsbegriffes. Jakob stellt sich auf den Boden der morphologischen Auffassung, glaubt aber, daß die verschiedenen Prozesse auch nach ihrer Selbst-

ständigkeit und funktionellen Bedeutung zu bewerten seien und daß diesen Faktoren ein bestimmender Einfluß auf die Abgrenzung der einzelnen Formen und ihre Bezeichnung einzuräumen sei. Man müsse scharf unterscheiden zwischen den selbständigen infiltrativen Entzündungen und den Entzündungen unselbständigen Charakters und von den beiden Formen wieder die degenerativen Parenchymerkrankungen absondern. Der Begriff der parenchymatösen Entzündung wird verworfen. Nach diesen Gesichtspunkten werden nun die wichtigsten Erkrankungen des Nervensystems erörtert und klassifiziert. Die Reparationsvorgänge in Erweichungsherden, die Encephalitis subcorticalis chronica, werden ebenso scharf aus der Gruppe der entzündlichen Erkrankungen geschieden wie die Polioencephalitis haemorrhagica superior und die „Hirnpurpura“. Ausführlich werden die „myelitischen“ Prozesse besprochen. Auch hier unterscheidet Jakob streng zwischen der echt entzündlichen infiltrativen Myelitis und der nicht entzündlichen Entartung und malazischen Vorgängen, die etwa 80 % der gemeinhin als „Myelitis“ (degenerative Myelitis Hennebergs, parenchymatöse Degeneration von Schmaus, akute Myelodegeneration Nonnes, funikuläre Myelitis usw.) bezeichneten Fälle ausmachen. Die Endarteritis der kleinen Rindengefäße wird von der Entzündung als „produktive Endarteriitis“ abgetrennt. Zum Schluß bespricht Jakob die Prozesse, bei denen das exsudative Moment das histologische Bild beherrscht: die experimentellen Meningitiden durch lokale Behandlung mit stark wirkenden Reagenzien; die tuberkulösen und syphilitischen Meningoenzephalitiden; die progressive Paralyse, deren Wesen aber Jakob konform der Nissl'schen Lehre im Nebeneinanderbergehen entzündlicher und nichtentzündlicher degenerativer histopathologischer Vorgänge erblickt. Die Tabes rechnet Jakob den echten infiltrativen Entzündungen zu, nimmt aber auch eine primär-degenerative Komponente an. Als infiltrativ-exsudative Entzündungen mit herdförmiger Lokalisation qualifiziert Jakob die Heine-Medinsche Krankheit, die multiple und die diffuse Sklerose. Auch der Rolle der Lymphozyten und Plasmazellen bei der chronischen Entzündung wird mit einigen Zeilen gedacht.

Mit dem entzündlichen Hirnödem, das bei infizierten Gehirnschußwunden aufzutreten pflegt, hat sich Hart (20) befaßt. Bei schweren Graden findet sich eine starke Vergrößerung der verletzten Hirnpartie, sogar der ganzen Hemisphäre, so daß eine Verdrängung und Kompression der gesunden Seite, sowie eine Kompression des Ventrikels erfolgen kann. Mikroskopisch sieht das ödematöse Gewebe mehr oder weniger wabig aus; weite Räume und Spalten umgeben die Ganglienzellen und die Gefäße, das ganze Gewebe erscheint aufgelockert, nicht selten das gliöse Netz geschwollen, die Ganglienzellen sind ebenfalls verändert. Einen auffallenden Befund bilden Ansammlungen homogen geronnener Flüssigkeit, durch die weite Höhlen und Spalten in der Hirnsubstanz entstehen. Außerdem findet man Stauungserscheinungen an den Gefäßen, Thrombenbildung, bakterielle Herde, kleine Blutungen. Nach diesen Befunden glaubt Hart das Hirnödem im wesentlichen als entzündlich auffassen zu müssen, schreibt aber auch den Zirkulationsstörungen eine große Bedeutung zu. Die Blutstauung ist jedenfalls ein wichtiges, der Rückbildung des Ödems entgegenstehendes Moment. Sehr wesentlich für den Grad der ödematösen Gewebsquellung scheinen auch die durch Erschütterung des Gehirns verursachten feinen, aber nicht selten sehr ausgedehnten Zerreißen und Lockerungen der Hirnsubstanz, oft weitab vom Schußkanal, zu sein. Die Wirkung des Ödems besteht vor allem in Erzeugung von Hirndruck mit Stauungspapille und

Papillitis. Doch spielt auch die im Bereiche des stärksten Ödems in der Umgebung der Schußwunde vorhandene Anämie eine große Rolle, da durch sie irreparable Läsionen der Gewebselemente herbeigeführt werden. Die Anämie kommt wohl so zustande, daß durch die ödematöse Gewebsquellung die kleinen Gefäße komprimiert werden. Der Hirnprolaps ist ebenfalls zum großen Teil auf das Ödem zurückzuführen, doch sieht Hart darin gewissermaßen eine Schutzeinrichtung des Organismus, indem durch Verklebung der Gehirnhäute an der Umschnürungsstelle des Prolapses eine Ausbreitung der Meningitis verhindert wird. Eine große Gefahr des Ödems erblickt Hart in der Kompression und Abschließung des Schußkanals, wodurch einer Abseßbildung Vorschub geleistet wird. Außerdem bewirkt das Ödem einerseits eine Kompression des subarachnoidealen Raumes, andererseits eine Lockerung im Gefüge des tiefen Markes, wodurch die Lymphströmung in der Richtung nach dem Ventrikel orientiert wird, was wieder zur Infektion der Hirnkammern und zur basalen Meningitis führt. Aus diesen Ausführungen ergibt sich die Gefährlichkeit des Hirnödems und die hohe Bedeutung der Bekämpfung der Infektionen durch sorgfältige Wundrevision und offene Wundbehandlung.

Bekanntlich ist nach der Reichardtschen Begriffsfassung die Hirnschwellung ein vom Hirnödem prinzipiell verschiedener Vorgang. In seinem auf der zweiten Kriegstagung des Deutschen Vereins für Psychiatrie erstatteten Referat definiert **Reichardt** (52) den Begriff der Hirnschwellung bzw. der Hirnschwellungen. Er versteht darunter „Volumvergrößerungen des Gehirns, welche nicht Folge sind von Hyperämie oder von Anwesenheit vermehrter freier Flüssigkeit (Hirnödem, Hydrops meningeus, Hydrozephalus) und auch nicht Folge von histologischen Veränderungen im Sinne einer Geschwulst oder geschwulstähnlichen Bildung oder von sogen. Entzündungen (Eiterung, Abszeß usw.), wodurch die Volumvergrößerung des Gehirns an und für sich restlos und unmittelbar erklärt werden kann“ (eine rein negative Definition!). Das Wesen der Hirnschwellung ist nach wie vor dunkel, wahrscheinlich handelt es sich im einzelnen überhaupt um verschiedenartige Hirnvorgänge, denen nur die Volumsvergrößerung des Gehirns gemeinsam ist. Die Hirnschwellung stellt nach dem gegenwärtigen Stande unserer Kenntnisse keine pathogenetische Einheit dar. Da die individuellen Verschiedenheiten der Schädelinnenräume und somit auch des Hirngewichts außerordentlich häufig sind und in ganz beträchtlichen Grenzen variieren können, so ist es unmöglich, aus dem bloßen Hirngewicht oder aus dem Augenschein die Hirnschwellung zu diagnostizieren. Die Bestimmung des Schädelinnenraumes an der Leiche ist dazu unumgänglich notwendig. Die Ursache der Hirnschwellung kann in einer exogenen Schädigung liegen (akute Infektionskrankheiten, Intoxikationen mit zerebralen Erscheinungen) oder aber endogener Natur sein und unmittelbar zum Wesen der Krankheit gehören (Epilepsie, Katatonie). Es ist daher ein grundsätzlicher Unterschied zwischen exogenen und endogenen Hirnschwellungen zu machen. Klinisch kann sich die Hirnschwellung in Hirndruckerscheinungen, in Bewußtseinsstörungen, in epileptiformen Erscheinungen oder katatonischen Symptomenkomplexen äußern oder durch Herbeiführung eines plötzlichen Gehirntodes manifest werden. Besonders lebensgefährlich scheint die sogen. innere Schwellung (Verengerung der Ventrikel, besonders in der Höhe des Thalamus) zu sein, die vor allem im Zusammenhang mit epileptiformen und katatonischen Erscheinungen beobachtet wird. Hirnschwellung ist nicht gleichbedeutend mit Hirndruck. Es gibt Hirnschwellungen ohne Hirndruck, wie es Hirn-

druck ohne Hirnschwellung gibt. Meist jedoch pflegt dieselbe Ursache sowohl Hirnschwellung als aktive Liquorvermehrung herbeizuführen; diese Kombination bringt dann den klinischen Symptomenkomplex des Hirndrucks hervor. So scheint auch bei der Meningitis serosa, bei nicht eitriger Enzephalitis, bei vielen Fällen von sogen. Hirnödemen neben Liquorvermehrung auch Hirnschwellung zu bestehen. Bei Hirnverletzten ist die Hirnschwellung meistens infektiöser Natur, doch scheint es auch Hirnschwellungen aus traumatisch-mechanischer Ursache zu geben. Die Hirnschwellung kann auch nur lokal auftreten, z. B. nur in den Stirnlappen. Herderkrankungen an der Hirnbasis und im Gebiete des Rautenhirns und des obersten Halsmarkes lösen häufig eine Hirnschwellung aus. Die Bewußtlosigkeit bei Hirnerschütterung ist irgendwie ein Oblongatasymptom, d. h. es treten im Gefolge der Oblongataschädigung universelle Hirnschwellungen ein und führen den Symptomenkomplex der Hirnerschütterung herbei. Ähnliches gilt auch vielleicht vom Shock. Des weiteren bespricht Reichardt die konstitutionellen Faktoren, die zur Hirnschwellung prädisponieren. Da ist vor allem die relative Mikrozephalie, zu deren Berechnung die Kenntnis der Körpergröße notwendig ist (Riegersche Tabellen!), weiter ein auffallend hohes spezifisches Gewicht des Schädeldaches (Osteosklerose), endlich die individuelle chronische Neigung des Hirnes zur Schwellung, erkennbar aus dem inneren Windungsrelief des Schädeldaches. Da beim kindlichen Gehirn ein stärkeres Ausgeprägtsein des Windungsreliefs physiologisch ist, so kann man hier von einem infantilen Symptom sprechen. Es gibt demnach Menschen, bei denen das Hirn aus konstitutionellen Gründen dauernd etwas geschwollen ist, die im allgemeinen als hirngesund erscheinen können oder auch an habituellem Kopfweg, Migräne leiden und zu leichterem Auftreten von Infektionsdelirien oder epileptiformen Erscheinungen neigen. Diese konstitutionellen Faktoren disponieren ihre Träger zu Erkrankungen, die mit Hirnschwellung einhergehen. Zum Schluß gibt Reichardt einen kurzen Überblick über die Methodik der physikalischen Hirnuntersuchung und stellt Definitionen zusammen, die seinen Anschauungen gerecht werden. Interessant ist Reichardts neuerliche Stellungnahme zur Histopathologie, die er durchaus nicht bekämpft, ihre Daseinsberechtigung neben den physikalischen Untersuchungsmethoden im Gegenteil anerkennt. Er stellt nur fest, daß auch das Mikroskop nicht imstande war, bis jetzt das Wesen der Hirnschwellung aufzudecken. Dagegen wendet er sich gegen die „innersekretorische“ Richtung in der Psychiatrie, vor deren Überschätzung er warnt. Über dem Studium der inneren Sekretion dürfe nicht das Gehirnstudium außer acht gelassen werden.

Mit dem Wesen der Erschütterung, der Rückenmarks- bzw. Gehirnerschütterung befassen sich die Arbeiten von Jakob und Ricker.

Jakob (26) berichtet über einen Fall von indirekter traumatischer Schädigung des Rückenmarkes bei einem Soldaten, der einen Durchschuß durch den Bauch in der Höhe des 12. Brustwirbels erlitten hat. Klinisch hatte eine völlige motorische Lähmung der Beine, der Blase und des Mastdarmes mit Fehlen der Sehnenreflexe, sowie eine Sensibilitätsstörung bestanden, die auf eine Affektion mehrerer Rückenmarkssegmente vom dritten Lumbalsegment an nach abwärts hinwies. Der Kranke starb an der Ruptur eines traumatischen Bauchaaortenaneurysmas. Bei der Sektion fand sich nur eine Schußzertrümmerung des linken Querfortsatzes des 12. Brustwirbels und bei unverletzter Dura und erhaltener Rückenmarkskonfiguration eine herdförmig begrenzte, wenig sichtbare fleckige Ver-

färbung des Grau im unteren Lumbal- und oberen Sakralmark. Mikroskopisch fand man eine diffuse Markfaserdegeneration im unteren Lumbal- und oberen Sakralmark, verbunden mit starker Quellung und ödematöser Durchtränkung des Gewebes. Die Randzone war am stärksten betroffen. Außerdem zahlreiche kleine Nekroseherde in der grauen Substanz dieser Rückenmarkshöhen, besonders an der Grenze zwischen Grau und Weiß, diffuse Ganglienzelldegenerationen und Gliawucherungen in der grauen Substanz, vereinzelte frische Blutungen, Blutgefäßerweiterung, Verdickung der Pia, Hineinwuchern der Randglia in die Pia, Degenerationen einzelner Hinterwurzeln. Sekundäre Degeneration, besonders der Hinterstrangfasern. Diese schweren Strukturveränderungen sind ohne direkte Verletzung des Wirbelkanals und des Rückenmarkes, lediglich durch Erschütterung der Wirbelsäule und des Rückenmarkes zustande gekommen. Jakob sieht in diesem Fall eine Stütze für die organische Auffassung der Kommotionssymptome. Nicht Blutungen sind das Wesentliche, sondern die direkte traumatische Quetschung und Zerrung des Nervengewebes. Der Verf. findet in diesem Fall eine Bestätigung seiner experimentell gewonnenen Anschauungen über die Rückenmarkerschütterungen.

Im Gegensatz zu Jakob erblickt Ricker (55) das Wesen der Kommotionsfolgen (nach Gehirnerschütterung) ausschließlich in Funktionsstörungen im Gehirn. Er gründet seine Auffassung auf experimentelle Erfahrungen. Diejenigen Funktionsstörungen, die sich am Gefäßnervensystem des Hirnes abspielen, können, wenn sie einen genügenden Grad erreichen und dadurch die Beziehungen zwischen Blut und Gewebe stark herabsetzen oder aufheben, auch anatomische Läsionen zur Folge haben. Die den anatomischen Läsionen zugrunde liegenden Kreislaufstörungen treten einmal infolge direkter Reizung der Hirngefäßnerven auf, ein anderes Mal infolge sekundär einsetzender Reizung, die auf eine von der Kommotio hinterlassene abnorme Erregbarkeit der Hirngefäßnerven zurückzuführen ist. Die nach Kommotio sich einstellenden Funktionsstörungen der Hirntätigkeit haben somit keine anatomische Grundlage, umgekehrt, die vorkommenden anatomischen Veränderungen des Gehirns beruhen auf funktionellen Vorgängen der Gefäßnerven und der Gefäße.

Aus Karl Schaffers Institut veröffentlicht Gottfried (16) eine Arbeit über Nervenzellschwellung. Er steht vollständig auf dem Boden der Schafferschen Lehre von der exogenen und endogenen Zellschwellung. Übereinstimmend mit Schaffer findet er bei dem exogen-traumatischen Typus (Schädigung der Neuroneinheit durch Trennung, Entwurzelung, Blutung, Druck durch Geschwulst usw.) zentrale Chromatolyse, Zerstäubung der Tigroidschollen, periphere Lagerung, Schwellung und Helligkeit des Kerns, Blähung des Zelleibs mit diffuser Verdickung der Dendriten. Bei dem endogenen Typus dagegen (Tay-Sachs'sche Form der amaurotischen Idiotie) sieht er peripheren progressiven Schwund der Tigroidschollen ohne Zerstäubung, zentrale Lagerung und Pyknose des Kerns, Blähung des Zelleibs mit lokalen Anschwellungen der Dendriten. Nissls akute Zellveränderung sei vielleicht als eine dritte, durch toxische Einwirkung zur Ausbildung gelangte Form der Zellschwellung anzusehen. Die Zellschwellung kommt durch Zunahme des Hyaloplasmas zustande; durch die Volumzunahme wird das endozelluläre, vor allem das perinukleäre Fibrillennetz immer stärker ausgedehnt und muß schließlich zerreißen und zerfallen. Der Verf. versucht, den Mechanismus der Zellveränderungen, insbesondere auch der Kernverlagerung aufzudecken, doch stützen sich seine Ausführungen auf unbewiesene Hypothesen und theore-

tische Erwägungen. Im übrigen geht Gottfried nicht über die Schafferschen Ansichten hinaus. Eigenes ist nur in den Befunden zu erblicken, die Gottfried im Vagus- und Hypoglossuskern von Meerschweinchen erhoben hat, bei denen er Hypoglossusresektionen zur Nachprüfung der Stuurmanschen Versuche vorgenommen hatte. Stuurman hatte nämlich nach Vagusausreißung im Vagus Kern periphere Chromatolyse festgestellt, was nicht dem exogenen Typus entspricht. Gottfried fand im Gegensatz zu Stuurman eine zentrale Chromatolyse und somit die Bestätigung des exogenen Typus.

Aus dem Wiener Neurol. Institute erschien eine Arbeit von Pollak (48) über die Neuroglia. In einer Reihe von Abhandlungen gedenkt Pollak die Ergebnisse seiner Studien über die normale und pathologische Neuroglia mitzuteilen. Die vorliegende Arbeit bildet das erste Glied dieser Reihe. In der allgemeinen Einleitung wird vorerst eine Einteilung der pathologischen gliösen Prozesse versucht. Pollak unterscheidet zwei Gruppen:

I. Primäre Erkrankungen der Neuroglia,

die er in

- a) formative Reizhyperplasien,
- b) blastomatöse Erkrankungen und
- c) kombinierte Erkrankungen von Neuroglia und Nervengewebe

bei Wahrung ihres selbständigen Affektionscharakters einteilt.

II. Sekundäre funktionelle Hyperplasien der Neuroglia (Prozesse, wo neben den Erkrankungen der nervösen Substanz auch pro- und regressive Prozesse des gliösen Apparates konkurrieren; die reparativ-substitutiven gliösen Prozesse).

Unter ausführlicher Darstellung der verschiedenen Anschauungen über den Begriff und das Wesen des formativen Reizes und der Entzündung, über den Bau und die Funktionen der normalen und pathologischen Neuroglia sucht Pollak seine Einteilung zu begründen. Bei den meisten Erkrankungen des Zentralnervensystems ist das histologische Bild im allgemeinen von dem Angriffspunkt der Noxe abhängig. Entweder wird das Nervenparenchym allein von der Noxe betroffen; dann versucht „die Glia als Schutz und reorganisatorische Hilfskraft, durch funktionelle Hypertrophie der Noxe Herr zu werden“; oder die beiden Gewebe erkranken gleichzeitig, „was durch Kombination der ersteren Bilder mit den Erscheinungen eigener regressiver Tendenzen charakterisiert ist“; oder endlich ist die Glia allein geschädigt, dann entstehen Bilder, die denjenigen in den beiden ersten Fällen gleichen, ohne nachweisbare Erkrankung des nervösen Apparates. Zu dieser letzten Gruppe gehören auch die blastomatösen Erkrankungen. Als Abschluß der allgemeinen Einleitung gibt Pollak seine persönliche Ansicht über die Funktionen der Glia kund, die er in erster Linie für den „eigentlichen Schützer“ des Nervensystems hält; „in zweiter Instanz muß sie aus eigener Kraft neue Substanzen der Nervenzelle zuführen oder die Abbauprodukte hinwegräumen“; schließlich hat sie die Aufgabe, als Stützsubstanz zu fungieren. Die Glia stellt somit „das wichtige symbiotische Gewebe zum nervösen Parenchym“ dar und ihre selbständige Betrachtung muß das wichtigste Prinzip der neurologischen Forschung bilden. Im speziellen Teil bespricht Pollak die bei der tuberkulösen und der akuten eitrigen Meningitis zu beobachtenden Erscheinungen am gliösen Apparat. Er findet, daß die meningitische Erkrankung an allen Stellen, wo der Prozeß mit dem Ektoderm in Berührung kommt, also in der marginalen Randzone, im perivaskulären und periganglionären Raum, am Ependym, als typischer formativer Reiz auf die Neuroglia einwirkt.

Die Glia reagiert mit einer Hyperplasie aller Elemente, was die erste Reaktion und den ersten Regulationsvorgang darstellt. Sowohl bei den akuten wie bei den chronischen Formen kommt es zur Bildung einer typischen hyperplastischen Randfaserzone größter Dimension an der marginalen Schicht und am Ependym. Auch bei den Gefäßen findet man eine Hyperplasie der plasmatischen Gliaelemente, ebenso wie um den periganglionären Lymphraum herum. Im weiteren Verlaufe der Einwirkung der Noxe kommt es zu degenerativen Veränderungen sowohl am Parenchym wie an der Glia, wobei ein großer Teil der hyperplastischen Glia der Atrophie verfällt, der andere Teil zu Abräumzellen umgewandelt wird. Die letzteren können auch regressiv verändert werden und stellen sich dann als dysplastische (amöboide) Zellen dar. Im weiteren Verlaufe treten auch mesodermale Elemente in Aktion und beteiligen sich an der Einschmelzung der zugrunde gegangenen Bezirke. Um die Herde herum kommt es wiederum zu einer Abwehrreaktion der Glia in Form von Reizhyperplasie, die ihrerseits wieder der Destruktion verfällt. Die Erscheinungen bei der tuberkulösen und der akuten eitrigen Meningitis unterscheiden sich nicht durch die Qualität, sondern nur durch die Intensität und die Abstufung der einzelnen Phasen. Die gliösen Veränderungen bei diesen beiden Meningitisformen im Anfangsstadium können als der Typus der formativen Reizhyperplasie angesehen werden. Sehr ausführlich bespricht Pollak die progressiven und regressiven Zellarten, die er in hyperplastische und destruktive einerseits, in atrophische und dysplastische (amöboide) und degenerative andererseits einteilt. — Die Arbeit enthält eine Fülle von Literatur, viel mehr als eigene Untersuchungsergebnisse; die Darstellung ist umständlich und weitschweifig. Die Argumente, die Pollak gegen die Anschauungen der Nisslschen Schule, gegen Alzheimer und Spielmeyer ins Feld führt, wirken kaum überzeugend; auch sind die Anschauungen der erwähnten Forscher nicht immer richtig wiedergegeben.

Der Paralyse sind auch dieses Jahr mehrere Arbeiten gewidmet. Die Kontroverse Raecke-Spielmeyer ist noch nicht zum Abschluß gekommen. Raecke hatte den von Nissl formulierten Satz des Nebeneinanderhergehens entzündlicher und nichtentzündlicher, „degenerativer“ Vorgänge bei der Paralyse angegriffen und dementsgegen die Behauptung aufgestellt: „Festgestellt ist heute, daß ein lokaler entzündlicher Prozeß den gesamten Veränderungen zugrunde liegt.“ Nissl (39) untersucht nun in einem Aufsatz, betitelt „Histopathologie und Spirochätenbefunde“, von welchen neuen histopathologischen Tatsachen Raecke die Berechtigung zu seiner Behauptung ableitet und findet, daß sie sich einzig auf den Nachweis der Spirochäten im Gehirn der Paralytiker gründet. Nissl kennt keineswegs die Bedeutung der Spirochätenbefunde, ist auch überzeugt, daß „Kenner der histopathologischen Verhältnisse bei vorsichtigem Vorgehen aus der Art der Spirochätenverteilung im Gewebe manche bedeutungsvolle Anregung für die Deutung von Gewebsveränderungen zu schöpfen“ vermögen werden. Aber abgesehen davon, daß Raeckes Ausführungen über die direkte Einwirkung der Spirochäten auf die Ganglienzellen nicht mit Jahnels Beobachtungen übereinstimmen, abgesehen davon, daß seine Ansichten über die Zellveränderungen eine „Reinkultur von Irrtümern“ bilden — so kann kein Spirochätenbefund, welcher Art er auch sei, auch nur das geringste an einer anatomischen Tatsache ändern. Der Satz des Nebeneinanderhergehens zweier histopathologisch differenter Vorgänge bei der Paralyse ist eine anatomische Angelegenheit und kann nur durch anatomische Tatsachen widerlegt werden. — Auch die Angriffe

Raeckes gegen Alzheimer und Spielmeyer weist Nissl zurück. Er glaubt, daß Raecke sich überhaupt über das Wesen des Entzündungsvorganges nicht klar sei; nur so sei es zu erklären, daß er Spielmeyer Aussprüche zuschreibe, die jener, der Verfasser des Aufsatzes über die Diagnose „Entzündung usw.“, unmöglich getan haben kann. Auch in der Frage der Plasmazelleninfiltrate stimmt Nissl vollständig mit Spielmeyer überein. „Geradezu tragikomisch“ nennt es Nissl, daß Raecke die Alzheimersche Auffassung des paralytischen Krankheitsvorganges durch die Spirochätenbefunde für überholt erklärt, während sein Gewährsmann Jahnelt gerade ihre Übereinstimmung betont. Es sei in der Tat nicht einzusehen, warum Spirochäten neben entzündlichen nicht auch nicht-entzündliche Gewebsveränderungen hervorzurufen imstande sein sollten. Zum Schluß erklärt Nissl, nicht die Bekämpfung des Nebeneinanderhergehens von entzündlichen und nichtentzündlichen Gewebsveränderungen bei der Paralyse an sich habe ihn zu seinen Ausführungen veranlaßt, sondern die Art der Begründung der von Raecke behaupteten ausschließlich entzündlichen Natur der paralytischen Gewebsveränderungen.

Auf Nissls Ausführungen antwortete **Raecke** (50) in einem Aufsatz „Zur Abwehr“. Daß es ihm gelungen wäre, Nissl zu widerlegen, kann nicht behauptet werden. Daß er dabei zumeist nicht auf den eigentlichen Sinn der Nisslschen Ausführungen eingegangen ist, zeigte Nissl (40) in einer kurzen Zuschrift, betitelt „Mißverständnisse?“, in der er einige Sätze aus Raeckes „Abwehrschrift“ seinen eigenen Äußerungen gegenüberstellte. (Raecke scheint nicht zu begreifen oder nicht begreifen zu wollen, daß der morphologische Entzündungsbegriff an und für sich von der Ätiologie unabhängig ist. Durch den Nachweis eines organisierten Krankheitserregers kann die histologische Eigenart des Krankheitsprozesses in keiner Weise gekennzeichnet werden. Auch wenn man die Paralyse als eine Spirochaetosis cerebri ansprechen wollte, wäre damit über den histologischen Charakter der paralytischen Gewebsveränderungen nichts ausgesagt. Es müßte nach wie vor zuerst erforscht werden, welche histopathologisch, d. i. morphologisch charakterisierten Gewebsveränderungen die Spirochäten zu bewirken imstande sind [entzündliche, nichtentzündliche „degenerative“ oder aber alle beide], ehe man dazu schreiten könnte, aus der bloßen Tatsache des örtlichen Verhandelns von Spirochäten Schlüsse auf den histologischen Charakter der Gewebsveränderungen zu ziehen.)

Eine Arbeit **Jakobs** (25) befaßt sich mit der Histopathologie der paralytischen Anfälle bzw. solcher Fälle, die einen rasch progredienten Verlauf boten, viele Anfälle hatten oder im Status paralyticus starben. Das Material, über das Jakob verfügte, umfaßte 50 Fälle, von denen sich die Hälfte durch besonders reichliche Anfälle auszeichnete und die meisten im Status paralyticus endeten. Die Parenchymveränderungen, die Jakob gefunden hat, entsprachen im großen und ganzen den Erhebungen Alzheimers in den akuten Zuständen der Paralyse, sowie denen Spielmeyers, Marburgs, Fischers u. a. (Entmarkungsherde). Am deutlichsten aber trat die Steigerung des paralytischen Krankheitsbildes in den hochgradigen entzündlichen Erscheinungen am Gefäßbindegewebsapparat zutage. Diese äußerten sich in vermehrter Infiltration der Pia, der Rinden- und Markgefäße, im Auswandern der Infiltratzellen ins Nervengewebe, in der Bildung von Lymphozytenherden und in enzephalitischen Prozessen und nicht selten in der Entwicklung gummöser Gefäßwandveränderungen und miliarer Gummien in der Großhirnrinde. Fast regelmäßig fanden sich auch endarterielle Proliferationsvorgänge an den Rindengefäßen von stark

wechselnder Intensität. Diese histopathologischen Bilder beweisen einerseits die nahe Verwandtschaft der Paralyse mit den spezifischen syphilitischen Prozessen, charakterisieren andererseits die Paralyse als eine Infektionskrankheit. Die Anfälle bzw. die akuten Schübe der Erkrankung hängen ursächlich mit der Biologie der lebenden Erreger, also der Spirochäten, und deren Toxinbildung zusammen. Einzelne Herdbildungen, vielleicht auch die von Jakob sogen. „freien Riesenzellen“, entsprechen wahrscheinlich den von Hauptmann beschriebenen Spirochätenherden. Jakob bespricht auch den histologischen Charakter des paralytischen Gewebsprozesses im allgemeinen, wobei er sich zu der Nisslschen Auffassung bekennt. Indessen legt er das Hauptgewicht auf die entzündlich-infiltrativen Veränderungen, deren unspezifischen Charakter er hervorhebt; doch gesellen sich zu diesen unspezifischen nicht selten auch echte, spezifisch gebaute Granulome. Auf F. Lewandowskys Tuberkuloseversuchen an Meerschweinchen basierend, sieht Jakob die Paralyse als eine maligne Syphilis des Gehirns an, bei der das Gewebe im Kampf gegen die Spirochäten nur noch eine unspezifische Gewebsreaktion leisten kann; die bei der Paralyse vorkommenden gummösen Bildungen sind als ungenügende Versuche einer spezifischen Gewebsreaktion aufzufassen. Die Ursache dieser Bösartigkeit des Prozesses ist in dem Mangel an ausreichenden Antikörpern zu suchen; eine wichtige Rolle scheint dabei der von vornherein (durch ein mildes zweites Stadium) verminderten Reaktionskraft des Organismus zuzukommen.

Bielschowsky (4) hat in einem Falle schwerer Herdparalyse mit hochgradiger Atrophie im Bereiche des rechten Stirnlappens und der rechten motorischen Region außer den gewöhnlichen paralytischen Veränderungen auch noch starken spongiösen Rindenschwund, sowie zahlreiche kleine Herde mit fleckförmigem Markschwund gefunden. Der spongiöse Rindenschwund betraf vorwiegend die tiefe Zone der dritten Schicht und die Rindenmarkgrenze. Neben spongiösen Streifen sah man auch kleine Herdchen mit wabiger Auflockerung der Grundsubstanz und praller Füllung der Kapillaren. Diese Herdchen erlaubten es Bielschowsky, das Wesen des spongiösen Rindenschwundes zu erfassen. Seiner Darstellung nach beginnt der Prozeß mit einer Quellung der Grundsubstanz infolge serös-exsudativer Vorgänge; in diesem Stadium bemerkt man nur eine Hyperämie der Kapillaren, sowie eine veränderte Färbbarkeit der Grundsubstanz, die statt des fein-retikulären einen mehr körnigen Charakter aufweist. Allmählich machen sich Quellungerscheinungen an den Markscheiden bemerkbar, die Grundsubstanz nimmt ein wabiges Aussehen an, Astrozyten treten auf, es bilden sich gliöse Faserzüge, die Nervenfasern verlieren ihr Mark, Ganglienzellenausfall wird sichtbar; schließlich verschwindet das nervöse Parenchym, das gliöse Gerüst verdichtet sich, besonders in der Nähe der Gefäße, der Herd weist einen grob-spongiösen Bau auf. Dieser Prozeß kann in jedem Stadium zum Stillstand kommen, die kleinen Herdchen erreichen gewöhnlich nicht das grob-spongiöse Endstadium. Im Gegensatz zu O. Fischer läßt Bielschowsky den Prozeß nicht mit Untergang der Ganglienzellen, sondern mit einem entzündlichen Ödem der Grundsubstanz beginnen. — Auch den fleckförmigen Markschwund konnte Bielschowsky in den Anfangsstadien beobachten. Es fanden sich in den van Gieson-Präparaten seines Falles kleine, dunkler gefärbte Herdchen, denen im Markscheidenpräparat kein Ausfall entsprach. Im Bereiche des Herdes sah man auch hier in dem Anfangsstadium nur eine Kapillarhyperämie, eine Verdichtung der Grundsubstanz, sowie leichte Quellungerscheinungen an den Markfasern. Mit Fortschreiten des Prozesses macht sich eine Auflockerung der

Grundsubstanz mit Lückenbildung bemerkbar, Schwund des nervösen Parenchyms und Proliferationserscheinungen an der Glia werden manifest. In diesem Stadium findet man auch eine relativ stärker ausgesprochene zellige Infiltration der Gefäßwände. Es handelt sich also auch hier um einen entzündlichen Prozeß, der mit einer serösen Exsudation einsetzt und der Ausdruck einer örtlichen Akzentuierung der entzündlichen Seite des paralytischen Prozesses ist. Bleibt der Prozeß im Stadium der Entmarkung stillstehen, zur Zeit, wo die gliösen Proliferationserscheinungen noch keinen höheren Grad angenommen haben, dann schwinden die entzündlichen Erscheinungen, es bleibt der Befund übrig, der dem fleckförmigen Markschwund entspricht. „Die Herde Spielmeyers sind also ausgebrannte Krater, welche frühzeitig erloschen sind.“ Für Bielschowsky unterliegt es somit keinem Zweifel, daß zwischen dem spongiösen Rindenschwund und dem fleckförmigen Markschwund Beziehungen bestehen; das geht schon daraus hervor, daß der spongiöse Prozeß da, wo er in Gestalt kleiner Herde auftritt, von dem markfleckenbildenden nicht zu unterscheiden ist. Etwas komplizierter liegen die Dinge bei der spongiösen Streifenbildung; hier sind in der Histogenese besondere Faktoren wirksam. Dafür spricht auch die Tatsache, daß Markflecken nur bei der Paralyse vorkommen, spongiöser Schichtenschwund dagegen bei ätiologisch und anatomisch weit auseinander liegenden Hirnerkrankungen beobachtet wird. Die gemeinschaftliche Eigenschaft, welche das Zustandekommen des spongiösen Schichtenschwundes im Rahmen der verschiedenen Prozesse verständlich macht, liegt in einer örtlich begrenzten serösen Durchtränkung des Rindengewebes. Bei der Paralyse ist es eine vorwiegend serös entzündliche Exsudation, bei den senilen Prozessen, der amaurotischen Idiotie usw. eine Transsudation durch Störung der Lymphzirkulation infolge schwerer fibröser Veränderungen an den Gefäßscheiden. Sowohl der spongiöse Rindenschwund wie die Markfleckenbildung sind somit als Ausdruck einer örtlichen Akzentuierung des entzündlichen Prozesses zu bewerten und beruhen beide in letzter Instanz auf einer Gewebsschädigung, welche durch serös-exsudative Vorgänge am Gefäßapparat ausgelöst wird. Beim spongiösen Rindenschwund ist der Vorgang weniger akut als bei der Markfleckenbildung, zeigt dagegen von vornherein die Tendenz zu größerer Ausdehnung und Dauerhaftigkeit. — Die schichtförmige Lokalisation des spongiösen Schwundes führt Bielschowsky auf eine besondere Vulnerabilität der dritten Rindenschicht gegenüber Steigerungen der Gewebsspannung, auf Fehlen der Gliafasern und die relativ geringe Fähigkeit der Glia zur Faserbildung in dieser Schicht zurück. Bezüglich der sechsten Schicht scheint der starke Dichtigkeitsabfall zwischen Mark und Rinde eine wichtige Rolle zu spielen.

Mit der Aktinomykose des Zentralnervensystems befaßt sich eine Arbeit von Geymüller (13). Der Verf. berichtet über einen Fall, der klinisch die Erscheinungen einer Okzipitalneuralgie, leichte meningitische Symptome, Stauungspapille, Einschränkung der Beweglichkeit des Kopfes, Fieber bis 40° aufgewiesen hat. Trüber Liquor, erhöhter Druck. Bildung eines Infiltrats am Nacken, Inzision und Nachweis von Aktinomyzesdrüsen. Zunehmendes Infiltrat im Rachen, Behinderung der Atmung, zunehmender Marasmus. Zehn Tage ante exitum klonische Konvulsionen mit Bewußtseinsverlust, linksseitige Hemiplegie, einige Tage später rechtsseitige Ophthalmoplegie, zunehmendes Koma, Perforation eines Abszesses im Rachen mit Aspiration des Eiters, Exitus letalis. Dauer der Krankheit ½ Jahr. Bei der Sektion fanden sich zahlreiche Abszesse in der tiefen Halsmuskulatur

mit Arrosion der Halswirbelknochen; besonders der Atlas war stark ergriffen. Vereiterung des retropharyngealen und oberen retroösophagealen Gewebes, Herdchen in den Lungen, verschiedene nicht spezifische Organveränderungen. Im Bereiche der Membrana atlanto-occipitalis posterior fand sich ein erbsengroßer, mit Granulationen ausgefüllter Defekt in der schwartig verdickten Dura, durch den der Prozeß vom Hals aus in den Wirbelkanal hinübergelassen hat. Von hier aus hat sich die Infektion in die Schädelhöhle fortgepflanzt. Es fand sich eine eitrige Meningitis an der Gehirnbasis, eine entzündliche Thrombose einer Pialvene in der rechten Präzentalfurche, ein Abszeß im rechten Scheitellappen, ein anderer im rechten Gyrus praecentralis. Am Foramen occipitale magnum, 1 cm hinter dem Austritt des rechten Hypoglossus, ein haselnußgroßes, das Kleinhirn tangierendes Granulom. Ein mikroskopischer Befund des Gehirns wird nicht mitgeteilt. Aktinomykose wurde färberisch und durch Züchtung festgestellt. — Im Anschluß an die Mitteilung des eigenen Falles bespricht Geymüller unter Benutzung der in der Literatur niedergelegten Beobachtungen das Bild der Aktinomykose des Zentralnervensystems, die Infektionswege, die Lokalisationen, die klinischen Symptome, das Verhalten des Liquor cerebrospinalis und endlich die Behandlung.

Mit den Veränderungen des Zentralnervensystems beim Fleckfieber befaßte sich **Spielmeyer** (68). Das Material, über das er verfügte, umfaßte 12 Fälle. Die Ergebnisse der Untersuchung beziehen sich einerseits auf die spezielle Pathologie des Fleckfiebers selber, bringen andererseits wichtige Aufschlüsse über die allgemeine Pathologie insbesondere der Hirnrinde. Die Erkrankung des Zentralnervensystems beim Fleckfieber wird durch drei Hauptsymptome charakterisiert: 1. durch Herde, 2. durch Infiltration zentraler Gefäße und 3. durch Einlagerung von Zellen in die weichen Häute des Gehirns und des Rückenmarkes. Unmittelbare lokale Beziehungen zwischen diesen Hauptsymptomen bestehen nicht: es werden diffuse Infiltrationen unabhängig von jeder Herdbildung beobachtet; ebensowenig besteht eine lokale Parallele zwischen starker Zelleinlagerung in die Meningen und starker Herdbildung. Die Herde sind über das ganze Zentralnervensystem verbreitet; besonders zahlreich kommen sie in den tiefen Abschnitten der Brücke und des verlängerten Markes vor. Dann folgt die oberste Kleinhirnrinde, das Höhlengrau, die Großhirnrinde und das Rückenmark. Im Gehirn bevorzugen die Herde die graue Substanz, im Mark sind sie relativ selten; im Rückenmark dagegen besteht ein solcher Unterschied zwischen grauer und weißer Substanz nicht. In der Großhirnrinde scheint der Hauptsitz der Herde in der zweiten bis fünften Brodmannschen Schicht gelegen zu sein; doch gilt dies nicht unbedingt für alle Fälle, manchmal erscheint gerade die oberste oder die sechste Schicht bevorzugt. Sichere Unterschiede bezüglich der Erkrankung bestehen zwischen den einzelnen Regionen des Gehirns nicht, nur der Okzipitallappen scheint weniger betroffen zu sein. Im Kleinhirn ist vor allem die Molekularschicht von Herden durchsetzt; auch an der Grenze zwischen Molekular- und Körnerschicht kommen sie vor, in der Körnerschicht nur selten. Im Hirnstamm halten sich die Herde an die grauen Kerne. An Serienschnitten zeigt es sich, daß der Durchmesser eines Herdes durchschnittlich 0,1—0,12 mm beträgt; selten kommen größere Herde (bis 0,15 mm im Durchmesser), häufiger kleinere (halb so groß wie der Durchschnitt) vor. Doch gibt es auch kleinste Herde, die nur aus 6—8 Gliazellen bestehen. Dem Bau nach unterscheidet Spielmeyer „typische“ Herde in Knötchenform und „atypische“ in Form von „Rosettenherden“, „Gliasternen“ oder „Gliazellringen um die Ge-

fäße“ und „strauchartigen Gliawucherungen“. Im „Rosettenherd“ sieht man um ein Gefäß herum stäbchen- und wurstförmige Elemente gruppiert, mit dem einen Pol am Gefäß verankert, mit dem anderen von ihm radiär fortstrebend. Oft sind die Zellen zwischen dem Herdgefäß und den umgebenden Gefäßen so ausgespannt, daß die „Rosette“ wie ein Spinnwebgewebe an den Nachbargesäßen hängt. „Rosettenherde“ finden sich vorwiegend in der obersten Schicht der Großhirnrinde, hier und da auch in der Oberflächenzone des Kleinhirns. Das „Gliastrauwerk“ wird von einem lockeren symplasmatischen gliösen Verband gebildet, der sich als ein strauchartiges Geflecht darstellt. Zahlreiche Mitosen sind zu sehen. Diese Art von Herden kommt faßt ausschließlich in der Molekularzone des Kleinhirns vor. „Gliasterne“ oder „Gliaringe“ bestehen in einer einfachen oder doppelten Schicht gliöser Zellen, die sich wie eine Schale um den Adventitialraum eines Gefäßes legen. Sowohl die typischen wie die atypischen Herde sind in erster Linie aus Gliazellen aufgebaut und in der Mehrzahl der Fälle ausschließlich aus ihnen. In einzelnen voll ausgebildeten alten Herden kommen wenige Elemente vor, die möglicherweise mesenchymaler Herkunft sind, doch spielen sie keine nennenswerte Rolle. Weiße Blutzellen und ihre Fortentwicklungsstufen kommen in einer großen Anzahl der Herde vor. Polynukleäre Leukozyten kommen in jungen Herden manchmal sogar sehr reichlich vor, doch gibt es andererseits junge Herde, die lediglich aus Gliazellen bestehen. Auch in älteren Herden findet man Leukozyten, häufig mit lymphozytären Elementen vergesellschaftet. Doch enthalten ältere Herde öfters nur lymphozytäre Elemente, keine polynukleären Leukozyten. — Die Herde lassen immer Beziehungen zu Gefäßen erkennen, besonders zu Präkapillaren und Kapillaren; bald findet man ein „Herdgefäß“, dann wieder ist der Herd im Bereiche mehrerer Kapillaren etabliert. Gefäßwandnekrosen wurden nicht gefunden, ebensowenig progressive Veränderungen der Intima- oder Adventitiazellen. Leichtere regressive Veränderungen der Intimazellen sieht man hier und da in entwickelten Herden. Adventitielle Infiltrate findet man in den „Herdgefäßen“ fast nie, dagegen enthalten die in der Nähe gelegenen Gefäße, öfters nur ein einzelnes, Plasmazellen im Adventitialraum. Über das Endsicksal der Herde kann Spielmeier nichts Bestimmtes aussagen. — Das zweite Hauptsymptom, die Infiltration zentraler Gefäße, findet sich regelmäßig beim Fleckfieber, jedoch mit erheblichen Schwankungen in der Intensität. Die Infiltrationen, die hauptsächlich plasmazytär sind, sind mehr oder weniger diffus verteilt und haben keine Beziehung zu den Herden. Natürlich abgesehen von den früher erwähnten, in den Herden gelegenen Gefäßen. Selten findet man in der adventitiellen Scheide auch typische Makrophagen. — Die meningeale Zelleinlagerung besteht vor allem aus Makrophagen, aber auch aus Plasmazellen und anderen lymphozytären Elementen. Die Durchsetzung der Meningen mit Makrophagen bildet eine wichtige Teilerscheinung im histologischen Gesamtbilde des Prozesses. Lokale Beziehungen zwischen der meningealen Zelleinlagerung und den Herden bestehen nicht. — Auch leichte degenerative Veränderungen des nervösen Parenchyms sind vorhanden, erkennbar an gliösen Reaktionen und an Abbauvorgängen, spielen aber keine größere Rolle. — Aus diesen Befunden lassen sich für die spezielle Pathologie des Fleckfiebers einige wichtige Erkenntnisse ableiten. Vor allem erweist es sich, daß in der Pathogenese der Herde Gefäßwandnekrosen keine Rolle spielen; am einwandfreiesten lehren das die jungen rein gliösen Herde, in denen eine Veränderung der Gefäßwände nicht gefunden wird. Ebenso beweiskräftig sind die leicht analysierbaren „atypi-

schen“ Herde, das „Gliastrauwerk“ und die „Rosetten“. Hier ist es leicht zu beweisen, daß der Herd nicht als Reaktion auf eine primäre Veränderung der Gefäßwand entsteht. — Aber auch für die allgemeine Pathologie des Zentralnervensystems, insbesondere für die Rindenanatomie, haben die Befunde beim Fleckfieber große Bedeutung. So konnte Spielmeyer beobachten, wie sich Plasmazellen in den Meningen stufenweise aus Lymphozyten entwickelten. Er konnte die Herkunft der Makrophagen in den Meningen von Meningealzellen nachweisen, in den Adventitialräumen der zentralen Gefäße von seßhaften mesenchymalen Elementen. Das Vorkommen der Makrophagen in der Scheide zentraler Gefäße ist ein an sich sehr ungewöhnlicher Befund. (Ref. sah vor kurzem Makrophagen in der Scheide eines Gefäßes in der Substantia nigra in einem Falle von Encephalitis epidemica.) Es kann keinem Zweifel unterliegen, daß es sich um „Histiozyten“ im Sinne Aschoffs handelt. Bezüglich der Stäbchenzellen konnte Spielmeyer ihre gliöse Natur beim Fleckfieber nachweisen. Sie wiesen hier ungewöhnlich scharf gefärbte „Stippchen“ auf, außerdem zeigten sie feine Spitzenbesätze, sowie eine unscharfe Begrenzung des eigentlichen Plasmaleibes und seiner Fortsätze gegenüber der Umgebung. Spielmeyer betont, daß es bei anderen Prozessen auch mesodermale Stäbchenzellen gibt. — Ferner ließ sich ermitteln, daß „strauchartige Gliawucherungen“ ähnlich wie beim Fleckfieber auch bei Typhus abdominalis vorkommen und auch in einzelnen Fällen von Paralyse. Ob die bei der Paralyse vorkommenden fleckförmigen Gliafaserwucherungen der obersten Kleinhirnschicht aus dem plasmatischen Strauchwerk hervorgehen, ist nicht entschieden. — Die „Rosettenherde“ und das „Gliastrauwerk“ weisen eine charakteristische Art der regressiven Umwandlung ihrer Elemente auf, und zwar entsprechend jenen Eigentümlichkeiten, die Gliazellen dieser Regionen — Oberflächenzone des Groß- und Kleinhirns — normalerweise zeigen. So bilden sie ein Beispiel für die Abhängigkeit der Art pathologischer Gliawucherung von der normalen Anlage der Glia an Ort und Stelle. — Zum Schluß bespricht Spielmeyer zwei allgemeinere anatomische Fragen. Zunächst die Rubrizierung der Prozesse. Es finden sich beim Fleckfieber ausgesprochen entzündliche diffuse Veränderungen neben reinen herdförmigen Proliferationen, daneben wieder entzündliche Herde; umschriebene Exsudationen in der Nähe zirkumskripter reiner Proliferationen. Diese Vielgestaltigkeit lehrt, daß das gleiche ursächliche Agens Veränderungen verschiedener morphologischer Dignität bewirken kann. Es ist unrichtig und zwecklos, einem so vielgestaltigen Bilde eine bestimmte Etikette anzuheften. Die zweite Frage betrifft die Möglichkeit selbständiger Gliawucherungen. Die herdförmigen Gliawucherungen beim Fleckfieber stellen nicht ausschließlich eine Reaktion auf primären Zerfall der Nervensubstanz dar; sie gehen weit über das Maß einer reaktiven Vermehrung nach Zerfall von Nervensubstanz hinaus und sind wohl auf eine unmittelbare Reizung durch spezifisch parasitäre Reize zurückzuführen.

In Fortsetzung seiner Untersuchungen über das „Gliastrauwerk“ untersuchte **Spielmeyer** (69) das Kleinhirn in fünf Fällen von Typhus abdominalis. In allen Fällen konnte er das „Strauchwerk“ nachweisen; dreimal war es in allen Gebieten des Kleinhirns zu finden, einmal nur im Wurm, im fünften Fall vereinzelt in dem und jenem Schnitt. In allen Fällen war das Strauchwerk nach Gestalt und Aufbau gleich: senkrecht zwischen der Zone der Purkinje-Zellen und der subpialen Grenzschicht ausgespannte oder als Streifen die Mitte der Molekularschicht durchque-

rende oder schräg geneigte Gliazellverbände. Der feinere Bau des Strauchwerks entspricht den Befunden beim Fleckfieber. Die Gefäße waren in allen Fällen in Ordnung, das Strauchwerk konnte nicht die Folge einer primären Gefäßerkrankung sein. Dagegen kann es wohl auf einer durch die Gefäße vermittelten Schädlichkeit beruhen. Sonst wies das Kleinhirn keine anderen Veränderungen auf. — Bei anderen Infektionskrankheiten (sieben Fälle von Ruhr, ein Fall von Paratyphus, sechs Fälle von Grippe, ein Fall von Gasödem und ein Fall von allgemeiner Sepsis) wurde das Gliastrauchwerk nicht gefunden. Auch in fünf Fällen von Malaria tropica war der Befund negativ, im sechsten Fall wiesen die von Dürck beschriebenen Gliaherde eine ähnliche Anordnung auf wie beim Strauchwerk. Wenn auch bei den erwähnten Infektionskrankheiten kein Strauchwerk nachgewiesen werden konnte, so fanden sich doch mehr diffus verteilte progressive Erscheinungen an der zelligen Glia der obersten Kleinhirnschicht. Spielmeyer findet darin die Bestätigung seiner früheren Vermutung, daß die Molekularzone des Kleinhirns besonders empfindlich ist und auf die durch allgemeine Infektion gesetzten Reize und Schädlichkeiten sinnfälliger reagiert. Für die Pathologie der Hirnrinde ist die Tatsache wichtig, daß ähnliche Bilder von „Gliastrauchwerk“ auch in zwei Fällen von Paralyse gefunden wurden, an Stellen, wo noch keine Gliafaserwucherung vorlag und wo exsudative Erscheinungen an den Gefäßen fehlten, die Gliazellproliferation aber ganz frisch war. Es wird auch zu untersuchen sein, wie die Veränderungen der Kleinhirnrinde bei Alkoholismus und Epilepsie zustande kommen und ob nicht auch hier Bilder in der Art des Strauchwerks in irgendeinem Stadium der Entwicklung vorkommen.

In einer weiteren Arbeit teilt **Spielmeyer** (70) die Ergebnisse seiner an fünf Fällen von Status epilepticus bei genuiner Epilepsie und an vier Fällen von Status epilepticus bei symptomatischer Epilepsie ausgeführten Untersuchungen mit. Nur in einem Fall von genuiner Epilepsie mit Status fehlte die Gliawucherung in der Kleinhirnrinde; in allen anderen Fällen fand sich eine mit dem Gliastrauchwerk des Fleckfiebers, des Typhus und der Paralyse übereinstimmende fleckförmige Gliazellproliferation in der Molekularzone der Kleinhirnrinde. Der histologische Aufbau ist derselbe wie bei jenen Krankheiten: Zusammenschluß der Zellen und ihrer breiten, stark gefärbten Fortsätze zu symplasmatischen Verbindungen unter reichlicher Mitosenbildung. Die Anordnung der Gliawucherungen entspricht ebenfalls derjenigen beim Typhus, besonders auffällig sind die schräg verlaufenden Streifen, die auf langer Strecke die Molekularzone durchsetzen und vielfach übereinandergeschichtet erscheinen. Nicht selten sieht man auch die feineren Zellbänder schräg über der Zone der Purkinje-Zellen liegen. Spielmeyer konnte nun unter Zuhilfenahme von Schultze-Präparaten nachweisen, daß die Anordnung der Gliazellstreifen in den Fällen von Status epilepticus vom elektiven Ausfall einer Purkinje-Zelle oder ihrer Fortsätze bestimmt wird. Die Gestalt, in der sich das Strauchwerk im Schnitt darstellt, hängt davon ab, wie die Verästelung der Purkinje-Zelle durch den Schnitt getroffen wurde, en face oder im Profil, und auch davon, ob ein größerer oder kleinerer Teil der Fortsätze eingeschmolzen und durch Glia ersetzt worden war. Denn Spielmeyer konnte sich überzeugen, daß durchaus nicht das ganze Dendritengeäst einer Purkinje-Zelle auf einmal abschmelzen muß, es kann im Gegenteil nur ein Teil der Dendrite bei anscheinender Intaktheit des Ganglienzelleibes selbst durch Glia ersetzt werden. Auch für das Strauchwerk in Fällen von Paralyse und von Malaria tropica konnte der Zusammenhang mit dem Dendritenverlauf nachgewiesen

werden. Bei Typhus und Fleckfieber ist der Nachweis nicht so leicht zu führen, die Bilder sind hier oft so kompliziert und so unregelmäßig, daß sie übersehen werden können. Mit Rücksicht aber auf die Befunde bei der Epilepsie und auch auf einfachere Bilder bei Typhus und Fleckfieber selbst kann auch für diese Krankheiten dieselbe Genese des Strauchwerks angenommen werden und die unregelmäßige Gestalt durch Summierung partieller Degenerationen, d. h. Degenerationen einzelner Dendritenteile erklärt werden. Beim Fleckfieber wirken vielleicht auch Gefäßbeziehungen mit. Spielmeyer macht auf die außerordentliche Kompliziertheit der Beziehungen zwischen Ganglienzellveränderungen und dem Verhalten der Neuroglia aufmerksam; einmal geht die Zellerkrankung mit einer lebhaften gliösen Reaktion einher, ein anderes Mal nicht. Unmittelbar benachbarte Elemente können ein durchaus differentes Bild aufweisen. — Spielmeyer erblickt in dem Gliastrauwerk der Kleinhirnrinde einen Index für das akute Anschwellen chronischer zentraler Prozesse, wie der Paralyse und verschiedenartiger, mit Epilepsie einhergehender Erkrankungen. Die Purkinje-Zellen stellen einen äußerst empfindlichen Apparat dar, der auf die allerverschiedensten Schädlichkeiten reagiert, so auf infektiöse Allgemeinerkrankungen bei Typhus, Fleckfieber, manchen Malariaformen, ferner bei akuten Schüben zentraler Prozesse. Die Art der Reaktion wird durch die Lokalität und ihre Eigentümlichkeiten bestimmt, aber auch durch die Art des Prozesses. Das Gliastrauwerk erklärt das Zustandekommen von fleckförmiger Gliafaserwucherung bei der Paralyse und bei epileptischen Prozessen. Vielleicht ist auch die Ammonshornsklerose bei der Epilepsie ähnlich zu erklären, da auch das Ammonshorn einen sehr empfindlichen Apparat darstellt, ähnlich wie die Kleinhirnrinde.

Der Arteriosklerose des Zentralnervensystems ist eine Mitteilung Nissls (41) in einer Sitzung der Deutschen Forschungsanstalt für Psychiatrie in München gewidmet. Nissl berichtete da über einen Fall von Arteriosklerose, der sieben Jahre lang in der Münchener Psychiatrischen Klinik beobachtet und von ihm histologisch untersucht wurde. Klinisch handelte es sich um einen Mann, der im 53. Lebensjahr einen Schlaganfall mit linksseitiger Lähmung und nachfolgendem vierwöchigen Verwirrheitszustand erlitten hat. Nach acht Wochen war die Lähmung verschwunden. Im 56. Lebensjahr zweiter Schlaganfall mit rechtsseitiger Gesichtslähmung und mit Sprachstörung, die langsam zurückgingen, Änderung im Wesen, Reizbarkeit, Gewalttätigkeit. Im 58. Lebensjahr plötzlich verwirrt, schamloses Benehmen, Größenideen. Seither bis zum Tode dauernd in der Klinik. Hier zuerst zeitweise motorisch erregt, unrein, äußert Größenideen; labile Stimmung, deutliche Urteils- und Gedächtnisschwäche. Später euphorisch, selbstbewußt, fortschreitende Demenz und Sprachstörung, Gang „mit kleinen Schritten“, körperlicher Verfall. Kein Krankheitsgefühl. Blut und Liquor dauernd normal. Bei der Sektion fand man eine Atheromatose der Bauchaorta mit Geschwürsbildung, Sklerose der Kranzgefäße und Schwielen im Herzfleisch. Die Hirngefäße waren nur leicht arteriosklerotisch verändert. Mikroskopisch wiesen die basalen Hirngefäße und die größeren pialen Gefäße Zeichen typischer Arteriosklerose mit Intimawucherung und regressiven Erscheinungen auf. Die Rindengefäße waren nicht verändert. Chronische Erkrankung der Nervenzellen, stellenweise wabige Veränderung, leichte Vermehrung der Glia in der Zonalschicht, besonders unterhalb einigen Piazysten. Mäßige Lichtung der Rindenfasern. Die wichtigste Erscheinung waren zahlreiche herdförmige Veränderungen im Mark sämtlicher Lappen, sowohl in den

Markradien wie im tiefen Mark. Inmitten dieser Herde fand man stets ein arteriosklerotisches Gefäß. Ein Teil der Herde war relativ scharf begrenzt, innerhalb ihres Umfanges waren Markscheiden und Achsenzyylinder geschwunden oder stark degeneriert; die anderen Herde wiesen keine scharfe Grenze und nur eine Lichtung der Fasern auf. In den Ausfallsherden kern- und faserreiches Gliagewebe besonders perivaskulär, in den Lichtungsbezirken dagegen keine deutliche gliöse Reaktion. Keine Erweichungsherde, keine Vermehrung des mesenchymalen Gewebes. Die Ausfallsherde können in Analogie mit der perivaskulären Gliose, die Lichtungsbezirke mit der Rindenverödung gesetzt werden. Es kamen Kombinationen beider Veränderungen vor. Die Gefäße der erkrankten Bezirke wiesen starke Wandverdickung und weitgehende Strukturumwandlung auf, dagegen keine typische Intimawucherung. Man konnte an ihnen Delamination, Muskularisation der Intima, sowie Desimpragnation nachweisen. Es handelte sich um eine zweifellose „Encephalitis subcorticalis“ Binswanger.

Einen Beitrag zur „Encephalitis subcorticalis“ bringt auch **Diekmann** (9), der über einen typischen Fall mit ausgedehntem Markfaserschwind und der rechten Hemisphäre aus der Binswangerschen Klinik berichtet. Diekmann bespricht ausführlich die Klinik und die Anatomie dieser Form der Arteriosklerose.

Über einen klinisch und anatomisch sehr interessanten Fall von Myoklonusepilepsie berichtet **Westphal** (78). Hereditäre Veranlagung war nicht nachzuweisen, was den Fall von dem Lundborgschen Typus unterscheidet. Mit zehn Jahren im Anschluß an Scharlach erster Anfall mit Bewußtseinsverlust von einer Stunde Dauer. Danach stellten sich allmählich Zuckungen in den Armen ein. Im Alter von 16 Jahren zweiter schwerer Anfall, 14 Tage nach einem kleinen Unfall. Seitdem häufige Wiederholung der Anfälle. Die in anfallsfreien Zeiten auftretenden Zuckungen wurden immer stärker und ergriffen auch die unteren Extremitäten. Psychische Veränderung, fortschreitende Stumpfheit, Sprache unsicher und stockend. Zeitweilige Lichtstarrheit der Pupillen, vorübergehende Amaurose und Taubheit. Spastische Symptome wie Reflexsteigerung, Babinski, Oppenheim wechselnd, bald vorhanden, bald negativ. Eröffnung der Schädelhöhle über dem linken Scheitellappen mit Punktion der weichen Häute und Ablassen von Flüssigkeit. Vorübergehender Erfolg. Immer stärkere, serienweise auftretende epileptische Anfälle, immer intensivere andauernd bestehende myoklonische Zuckungen, fortschreitende Demenz. Zuweilen Gesichtshalluzinationen. Kurz vor dem Exitus „myoklonische Reaktion“ Lundborgs, Schluckbeschwerden, kaum verständliche Sprache. Hervorzuheben ist noch der andauernde Wechsel zwischen erhaltener und aufgehobener Lichtreaktion der Pupillen bald einseitig, bald doppelseitig; bei der Konvergenz waren die Pupillen bald starr, bald verengerten sie sich. Es handelte sich nach Westphal um vorübergehende absolute Pupillenstarre, bei welcher der an Stärke überwiegende Konvergenzimpuls mitunter zu einer Verengung der Pupillen führte, während dieselben auf Licht noch nicht reagierten. — Bei der Sektion fand sich außer starkem Hydrocephalus externus sonst keine Abweichung von der Norm. Mikroskopisch dagegen fanden sich in den Ganglienzellen der tiefen Rinde, besonders in der vorderen und hinteren Zentralwindung, ausgenommen die Betzschen Zellen, eigentümliche kuglige Gebilde, bald einzeln, bald bis zu sieben in einer Zelle, bald im Zelleib, bald in den Zellfortsätzen; oft füllten sie die Zellen derart aus, daß nur ein schmaler Saum von Protoplasma übrig blieb mit

einem exzentrisch verlagerten Kern. Diese Gebilde waren manchmal strukturlos, öfter konzentrisch geschichtet, färbten sich mit Hämatoxylin, Bestschem Karmin, Neutralrot, Methylviolett, Thionin und Jodgrün, wiesen die Jodreaktion auf. Es handelt sich also um Corpora amylacea, ähnlich wie in dem von Lafora veröffentlichten Fall von Myoklonusepilepsie. Westphal meint, diese Zelleinschlüsse könnten auf Abbauvorgängen beruhen, die mit den der Myoklonusepilepsie vielleicht zugrunde liegenden Stoffwechselstörungen (Lundborgs Autointoxikationstheorie) in Zusammenhang stehen. Es sei aber nicht erlaubt, aus zwei Fällen den Schluß zu ziehen, daß es sich um eine charakteristische Veränderung handle. Dagegen legen diese Befunde die Frage nahe, ob sich nicht aus den verschiedenen unter dem Sammelnamen „Myoklonusepilepsie“ zusammengefaßten Krankheitsgruppen auf Grund anatomischer Befunde fester umgrenzte Einheiten isolieren lassen würden.

Bei einem fünfmonatigen Knaben, der wegen Krämpfen in klinische Behandlung gekommen war und an einer Bronchopneumonie starb, fand **Schmincke** (68) multiple, teils gliöse, teils bindegewebige Narbenbildungen im subkortikalen Markgewebe des Großhirns mit vielen Körnchenzellen und reichlichem Hämosiderin. Außerdem fanden sich pachy- und leptomeningitische Veränderungen. Die Dura wies zirkumskripte dickere und dünnere Auflagerungen neugebildeten Bindegewebes mit reichlichem phagozytierten Blutpigment auf, über denen sich frische fibrinöse Auflagerungen mit vielen Leukozyten und Kokken befanden. In den weichen Hirnhäuten wurden zweierlei Veränderungen festgestellt: erstens chronisch-entzündliche produktiver Art in Form einer fibrösen Verdickung der arachnoidealen Schicht, sodann frische entzündliche in Form starker leukozytärer Infiltration mit zahlreichen Kokken der tieferen Schichten der Pia. Schmincke nimmt für diese Veränderungen eine traumatische Genese an. Laut Anamnese war das Kind bei der Geburt in Steißlage mit der Zange am nachfolgenden Kopf entwickelt worden, kam asphyktisch zur Welt und mußte durch Schultzesche Schwingungen, Wechselbäder und Hautreize belebt werden. Der Zangendruck wie die forcierte Extraktion des Kopfes setzten ein Trauma an verschiedenen Stellen des Großhirns mit Bluterguß; im Laufe der fünf Monate, die das Kind gelebt hat, ist es zu reparatorischen Vorgängen mit mehr oder minder weitgehender Vernarbung gekommen. Die Pachymeningitis dürfte nach Ansicht des Verf. ebenfalls eine direkte Folge der traumatischen Schädigung gewesen sein. Das Geburtstrauma verursachte subdurale Blutungen, die nach und nach bindegewebig organisiert wurden. Wahrscheinlich fanden auch frische Blutungen in das neu organisierte Gewebe statt, die dann ihrerseits organisiert wurden. Die Veränderungen der weichen Häute dagegen leitet Schmincke nicht vom Trauma direkt ab, sondern sucht die auslösende Ursache in der mit der duralen Erkrankung einhergehenden Änderung der korrelativen Beziehungen zwischen weicher und harter Hirnhaut, insbesondere in bezug auf Abführung von Stoffen aus dem Subarachnoideal- in den Subduralraum, und dem geänderten Gewebeschemismus. Für diese Auffassung der pialen Veränderungen sprach ihre gleichmäßige Verteilung im Bereiche der ganzen Großhirnkonvexität, ohne Beziehung zu den Narbenzügen in der Nervensubstanz. Die frischen entzündlichen Veränderungen erklärt Schmincke als eine ante finem vitae zustande gekommene Infektion des Subdural- und Subarachnoidealraumes von der Bronchopneumonie aus. Es handelt sich um eine Aufpfropfung frischentzündlicher auf ältere chronisch-entzündliche reparatorische Veränderungen.

Über einen Fall von Wilsonscher Erkrankung berichtet **J. A. F. Pfeiffer** (47). Bei einem 28jährigen Mann, der nach einer dreijährigen Dauer der Erkrankung gestorben war, fand sich eine Degeneration beider Linsenkern, die links mehr ausgesprochen war. Im Außenteil des linken Putamen bestand ein enger Spalt, der rechte Linsenkern war geschrumpft, unregelmäßig, enthielt kleine zerstreute Erweichungsherde, sowie eine Zyste im äußeren hinteren Teil des Putamen. Mikroskopisch fand sich in der Rinde, besonders im Stirnhirn, eine Schwellung und Schrumpfung der kleinen und mittleren Pyramiden, sowie leichte progressive und regressive Gliaveränderungen, entsprechend der Ganglienzellerkrankung. Im Putamen fand man eine starke Verfettung der Nervenzellen sowie Zellausfall, progressive und regressive Gliaveränderungen mit Mitosen, gliogene Makrophagen, Erweiterung der Gefäßscheiden. Die äußeren und hinteren Teile des Linsenkerns waren stärker verändert, Es fand sich eine Degeneration der Laminae medullares interna et externa, Atrophie des Corpus Luysii, Faserausfall in der Ansa lenticularis, Zellveränderungen im roten Kern. Der Schweifkern wies keine stärkeren Veränderungen auf. Im übrigen fand sich eine unregelmäßige Leberzirrhose. Pfeiffer betont, daß der histologische Charakter der Veränderung einer reinen Degeneration der Nerven Elemente mit kompensatorischer Hyperplasie der Glia ohne irgendwelche entzündliche Symptome entspricht. Er unterstreicht die Ähnlichkeit dieser Veränderungen mit denjenigen der Pseudosklerose. Für die Wilsonsche Erkrankung ist die Neigung zur Erweichung charakteristisch, für die Pseudosklerose nicht. Bei der Pseudosklerose sind im Gegensatz zu Wilson außer dem Linsenkern auch noch der Sehhügel, der Nucleus dentatus des Kleinhirns, die Brücke und noch andere Abschnitte des Zentralnervensystems erkrankt.

Der Histopathologie der Dementia praecox ist eine Arbeit von **Walter** (76) gewidmet. Mit einer eigenen Gliafärbung, die ausführlich mitgeteilt wird, fand Walter in drei Fällen von Dementia praecox in den unteren Schichten der Rinde und in der Markleiste herdförmige plasmatische Gliawucherungen bis zu 1,2 mm Länge. In einem Fall fand sich im Schläfenlappen ein Herd auch in der dritten und vierten Schicht. Entzündliche Erscheinungen fehlten vollkommen. In 14 weiteren Fällen (von 18 untersuchten) von Dementia praecox fand Walter an Schnitten, die nach seiner eigenen Methode und der Cajalschen Sublimatgoldmethode hergestellt waren, schweren Gliazerfall im Sinne der Cajalschen Klamatodendrose. Die so veränderten Zellen identifiziert Walter mit den amöboiden Gliazellen. Die Veränderung sei zum großen Teil auf agonale und postmortale Vorgänge zurückzuführen und könne schon innerhalb zehn Stunden nach dem Tode auftreten. Bezüglich der normalen plasmatischen Glia bestätigt Walter die Angaben Schaffers; im Gegensatz zu Eisaths Angaben fand Walter auch normalerweise im Mark reichliche plasmatische Gliazellen, deren Fortsätze ein dichtes gleichmäßiges Netzwerk bilden.

Eine größere Anzahl von Arbeiten handelt von Geschwülsten teils des zentralen, teils des peripheren oder sympathischen Nervensystems, teils der Sinnesorgane. **Sternberg** (73) fand bei einem 19jährigen Mann mit der klinischen Diagnose „Tumor cerebri“ bei der Sektion eine kegelförmige Exostose an der Innenfläche des rechten Scheitelbeines und über derselben ein kleinapfelgroßes Endotheliom der Dura mater. Sternberg nimmt einen kausalen Zusammenhang zwischen der Exostose und dem Endotheliom an. Die Exostose hat auf die über sie gespannte Dura chronisch reizend gewirkt und im weiteren Verlauf zur Geschwulstbildung

geführt. Der vorliegende Fall sei als Beweis dafür anzusehen, daß chronische Reizzustände als auslösende Momente für die Entstehung von Endotheliomen der Dura in Betracht zu ziehen seien.

Levin (38) versuchte auf experimentellem Wege die Wege zu ermitteln, auf denen Metastasen maligner Organgeschwülste in das Hirn gelangen können. Er fand, daß das Hirn die Entwicklung von Metastasen in einer großen Anzahl von Fällen verhindert. Immerhin seien die Metastasen häufiger, als sie diagnostiziert werden, da der primäre Tumor nicht immer erkannt wird. Levin berichtet auch über drei Fälle von Tumor mit Metastasen im Hirn und über zwei Fälle mit Metastasen in der Wirbelsäule.

Körner (29) berichtet über drei anscheinend vom Plexus chorioideus ausgehende Tumoren, die sie mikroskopisch genau untersucht hat. Der eine Tumor stellte sich als ein Papillom dar, doch lagen die Epithelien dem Endothel der Gefäße unmittelbar an, so daß eine Differentialdiagnose zwischen Epithelgeschwulst und Peritheliom notwendig war. Papillome bilden die häufigste Form der Plexusgeschwülste und sind im allgemeinen gutartiger Natur. Im zweiten Fall handelte es sich um eine bösartige epitheliale, papillomatöse Geschwulst, die vom Plexus chorioideus des vierten Ventrikels ihren Ausgang genommen hatte. Nach sorgfältiger histologischer Analyse kommt Körner zur Überzeugung, daß man hier von einem Karzinom des Adergeflechtes zu sprechen berechtigt sei, da sowohl Unregelmäßigkeiten im Zellbau als auch infiltratives Wachstum festgestellt werden konnten. Plexuskarzinome sind weit seltener als Papillome. Körner hat außer dem ihrigen nur noch sechs Fälle in der Literatur auffinden können. Der dritte Fall stellte sich als ein Spongioblastom oder Neuroepitheliogliom dar, wobei die epithelartigen Zellbestandteile stellenweise in ihrer Anordnung an ein Karzinom erinnerten. Nach Ansicht von Körner kann die Geschwulst nicht von der Plexusepithelzelle ihren Ausgang genommen haben, da sie auch Glia enthält, sondern von einer Keimversprengung in einem Stadium der Entwicklung, in dem die Zellen schon eine gewisse Höhe der Differenzierung erreicht hatten. Die Verf. glaubt mit Askanaazy, Vonwiller u. a. an eine Verschiedenheit des Plexusepithels und des Ependyms und sieht das Plexusepithel als ein Drüsenepithel an.

Olivecrona (45) berichtet über zwei Fälle von Ganglioglioma des Großhirns. Im ersten Falle handelte es sich um ein Ganglioglioma myelinicum im rechten Schläfenlappen eines 39jährigen Mannes. Die Geschwulst zeigte Merkmale hoher Ausreifung: Markfasern (bisher einziger Fall!), gut ausgebildete Ganglienzellen (jedoch weder fibrilläre Differenzierung des Zellprotoplasmas noch Tigroidschollen), keine embryonalen Formen. Die Zwischensubstanz war größtenteils durch wohlcharakterisierte Glia gebildet; an einigen Stellen aber bestand das Stroma aus dicken, unregelmäßig angeordneten, sich wirr durchkreuzenden Bündeln dicht zusammengedrängter Fasern mit eingelagerten Zellen. Diese Zellen besaßen einen oblongen oder elliptischen, ziemlich chromatinreichen Kern und mehr oder weniger reichliches, bandartig angeordnetes Protoplasma, das zumeist nicht abgrenzbar erschien gegen die umgebenden Fasern; zuweilen hatte man den Eindruck, als ob die Fasern aus einer Differenzierung des Protoplasmas hervorgegangen wären. Diese Zellen besaßen die deutliche Neigung, sich in zusammenhängenden, protoplasmatischen Bändern anzuordnen. Olivecrona hält diese Zellen für Neurozyten, die sich zu Schwannschen Zellen differenziert haben; das faserige Gewebe wäre ein Produkt der Zellen, analog dem „neurogenen Gewebe“ Verocays in den Neurinomen. Im zweiten Fall war es ein Ganglioglioma amyelinicum

aus dem Stirnhirn einer Frau. Auch diese Geschwulst gehörte in die Gruppe der ausreifenden Neurome im Sinne Picks und Bielschowskys, enthielt sowohl embryonale wie hochentwickelte Ganglienzellen (einzelne Zellen wiesen ein deutliches endozelluläres Neuroretikulum auf), aber nur marklose Fasern. Das Stroma bot keine Besonderheiten, bestand aus Glia und trat gegenüber den Ganglienzellen sehr zurück. — Der Verf. bespricht kritisch die veröffentlichten Fälle von Ganglioneuromen des Zentralnervensystems und tritt für die von Pick und Bielschowsky eingeführte Einteilung in unausgereifte und ausreifende Neurome ein, gegenüber der Dreiteilung von Robertson. Die Glia im Tumor hält Olivecrona für ebenfalls blastomatös entartet, was er auch in der Bezeichnung seiner Fälle als Ganglioglioneurom zum Ausdruck bringt. Den Ursprung der Geschwulst aus embryonal verlagerten Teilen nimmt der Verf. übereinstimmend mit allen Autoren an.

Jaffé (23) fand bei einem an Magenadenokarzinom mit Lebermetastasen verstorbenen 81jährigen Mann als Zufallsbefund einen Tumor der linken Nebenniere, der sich als ein typisches Ganglioneurom mit spärlichen Ganglienzellen und reichlichen marklosen, auch wenigen Markfasern erwies; zahlreiche sympathische Bildungszellen. — Kurze Einführung in die Lehre von den Tumoren des Sympathikus und des zum sympathischen System gehörenden Nebennierenmarkes. — Besprechung, inwiefern die Befunde in den Ganglioneuromen für die Entstehung der Nervenfasern aus Zellketten der Schwannschen Zellen sprechen; diese Genese wird von Jaffé abgelehnt.

Waßmund (77) fand ein walnußgroßes Ganglioneurom des rechten Nebennierenmarkes bei einem 26jährigen Selbstmörder mit typischen sympathischen Ganglienzellen und markhaltigen, bzw. marklosen Nervenfasern. Besonders erwähnenswert ist die vorwiegend periphere Lagerung der Ganglienzellen und das Vorkommen von Fettgewebe, das vielleicht von den Zellen der die Ganglienzellen umgebenden Hülle stammt. Außerdem fand sich in diesem Falle eine Hyperplasie beider Hoden, was einen interessanten Beitrag zur Frage der Beziehungen zwischen den Nebennieren und den Geschlechtsdrüsen bildet. Bezüglich der Genese der Ganglioneurome teilt Waßmund die Ansicht Landaus, wonach die Ganglioneurome nicht durch Verlagerung von nervösem Gewebsmaterial zu erklären sind, sondern dadurch, daß ein Komplex sympathischer Bildungszellen von der physiologischen Entwicklung ausgeschaltet wird und, statt sich chromaffin zu differenzieren, Bestandteile des sympathischen Nervensystems produziert. Auf die gleiche Anlage seien die sympathischen Neuroblastome zurückzuführen, die mit niedriger Gewebsdifferenzierung und malignem Wachstum auf die jüngeren Lebensabschnitte entfallen.

Geymüller (14) vermutet Beziehungen zwischen Ganglioneuromen und der Recklinghausenschen Erkrankung. Er sah bei einem fünfjährigen, körperlich und geistig zurückgebliebenen Knaben an der linken Halsseite eine wahrscheinlich kongenitale, langsam fortschreitende Geschwulst, die operativ entfernt wurde. Mikroskopisch erwies sich die Geschwulst aus Ganglienzellen vom Typus der sympathischen Ganglien, marklosen Nervenfasern und sehr wenig Bindegewebe zusammengesetzt. Geymüller spricht die Geschwulst als ein echtes Ganglioneurom an und leitet sie vom Ganglion cervicale supremum des sympathischen Grenzstranges ab. Im Zusammenhang mit seinem Fall bespricht der Verf. jene vier Fälle aus der Ganglioneuromliteratur, bei welchen der Ausgangspunkt ebenfalls im Halssympathikus zu suchen war. Er hebt hervor, daß in allen diesen Fällen, wie auch

in den meisten Fällen von Ganglioneuromen anderer Körpergegenden, Kinder oder jugendliche Personen betroffen waren, ähnlich wie in den Fällen von Recklinghausenscher Erkrankung. Geymüller vermutet, daß gewisse Beziehungen zwischen diesen beiden Geschwulstarten bestehen. Möglicherweise kommen in den Frühstadien der Recklinghausenschen Erkrankung ganglienzellhaltige Nerventumoren häufiger vor; in den späteren Stadien werden die Ganglienzellen von der Bindegewebswucherung erdrückt und zum Verschwinden gebracht oder aber führt die gleiche Störung, die an den meisten peripheren Nerven Pseudoneurome entstehen läßt, da, wo Ganglienzellen schon normalerweise in größerer Zahl vorhanden sind, wie am Sympathikus, Vagus, Trigeminus, zur Entstehung von echten Neuromen.

Geymüller führt einen von de Quervain veröffentlichten Fall, wo sich bei einer an einem Ganglioneurom des Halses operierten Frau eine universelle Neurofibromatose entwickelt hat, als Beweis für einen inneren Zusammenhang zwischen diesen beiden Geschwulstarten an.

Krenz (81) bespricht die Entwicklung der Anschauungen über die Neurome des Auges und ihre Subsumierung unter den Begriff des „Neurinoms“. Sie teilt auch einen hierher gehörigen Fall mit, der durch den Ursprung vom Okulomotorius eigentümlich erscheint.

Rheinberger (54) untersuchte anatomisch einen bei einem 49jährigen Mann operativ entfernten extramedullären, subduralen Rückenmarkstumor. Die Geschwulst zeigte mikroskopisch einen faszikulären Aufbau aus einer faserigen Grundsubstanz mit queren, fein fibrillierten Bändern nicht-bindegewebiger Natur mit pallisadenartiger Kernstellung; sie enthielt weder Achsenzylinder noch Markscheiden. Rheinberger hält die Geschwulst für ein Neurinom im Sinne Verocays und supponiert ihre Abkunft von Schwannschen Zellen, die er mit Held für periphere Glia ansieht. Die Neurinome sind nach dem Verf. ein „Äquivalent“ der Recklinghausenschen Krankheit.

Über einen Rückenmarkstumor berichtet auch **Sadelkow** (48). Ein 62jähriger Mann, der seit einigen Monaten an Brustschmerzen mit Husten und an zunehmender Schwäche der Beine gelitten hat, erkrankte apoplektiform an schlaffer Paraplegie der Beine mit vollständiger Anästhesie, Bewußtseinstörung. Bei der Sektion fand man ein primäres Lungenkarzinom mit zahlreichen Metastasen, mehrere kleine Blutungen im Gehirn, sowie eine röhrenförmige zentrale Hämatomyelie in der Ausdehnung vom siebenten Dorsalsegment bis in den Conus medullaris hinein. Die mikroskopische Untersuchung wies als Ursache dieser Rückenmarksblutung eine intramedulläre Karzinommetastase im rechten Vorderhorn des vierten Lumbalsegments nach, ohne gleichzeitige Erkrankung der Rückenmarkshäute. Derartige intramedulläre Karzinommetastasen ohne Meningealkarzinomatose sind im Rückenmark äußerst selten. Es dürfte sich in vorliegendem Falle um eine hämatogene Verschleppung der Karzinomzellen von dem Primärtumor aus handeln.

Leupold (32) berichtet über einen Fall, wo neben einer zentralen Gliose mit Höhlenbildung im Brustmark ein extramedulläres, mit der zentralen Gliose zusammenhängendes Gliom gefunden wurde, das zu einer schweren Kompression des Rückenmarkes geführt hatte. Histologisch wies der Tumor denselben Bau wie die zentrale Gliose auf, deren untersten Pol er eigentlich darstellte. Die Entstehung des Glioms ist nach Leupold so zu erklären, daß die von oben nach unten sich ausbreitende Gliawucherung an ihrem unteren Ende, offenbar infolge ihrer starken Wachstumstendenz,

nicht nur den fast ganzen Querschnitt des Rückenmarkes eingenommen, sondern, die weichen Häute vorstülpend, sich auch noch extramedullär als Tumor entwickelt hat. Dieser Tumor ist weder histologisch noch genetisch von der Gliomatose des Rückenmarkes verschieden, er stellt einen Teil des Gliastabes dar, und damit erscheint es dem Verf. bewiesen, daß eine Gliose des Rückenmarkes sich jederzeit zu einem echten Tumor auswachsen kann, sie also selbst nichts anderes ist als eine autonome Geschwulstbildung. Der Unterschied zwischen Gliomatose und Gliom ist nur quantitativer, nicht prinzipieller Art. — Interessant erscheint der vorliegende Fall noch dadurch, daß die Hypophyse eine bedeutende Vergrößerung aufwies, die auf Glianeubildung im Hinterlappen zurückzuführen war. Ob da ein zufälliges Zusammentreffen vorliegt oder aber ein innerer Zusammenhang, kann Leupold nicht entscheiden; er erinnert aber an die Petrénsche Hypothese von Beziehungen zwischen der Hypophyse und dem Zentralkanalepithel. — Kurz sei noch erwähnt daß im Winkel zwischen dem Vorderlappen der Hypophyse und dem Hypophysenstiel ein kleines, von Endothelien der Lymphspalten ausgehendes Endotheliom gefunden wurde, sowie eine Pachymeningitis haemorrhagica interna des Großhirns.

Nonne (42) bespricht einen Fall karzinomatös-toxischer Rückenmarkserkrankung. Bei einem Karzinomkranken entwickelte sich subakut das klinische Bild einer fast vollständigen Querschnittsmyelitis des Rückenmarkes ohne nachweisliche Erkrankung der Wirbelsäule. Bei der Sektion fand sich ein Lungenkarzinom mit zahlreichen Metastasen im Leib und in verschiedenen Wirbelkörpern, am zahlreichsten im achten, neunten und zehnten Dorsalwirbel. Im Rückenmarkskanal, an den Häuten und im Rückenmark selbst fand sich auch mikroskopisch nichts von Karzinom. Dagegen wurde eine Erkrankung der faserigen und plasmatischen Glia im unteren Dorsal- und oberen Lumbalmark, zugleich mit einer Erkrankung der Ganglienzellen in den Vorderhörnern festgestellt. Ganglienzellerkrankung fand sich in ganz geringem Grade auch in anderen Segmenten des Rückenmarkes. In der Ausdehnung der herdförmigen Erkrankung der Glia färbten sich die Markscheiden der gesamten grauen und weißen Substanz schwächer als normal, ohne daß eine nennenswerte Degeneration der Markscheiden und der Achsenzylinder stattgefunden hätte. Nonne deutet diesen Befund so, daß er eine karzinomatös-toxische Erkrankung des Rückenmarkes mit besonderer Akzentuierung in der Höhe des unteren Dorsal- und oberen Lumbalmarkes annimmt. Die karzinomatöse Erkrankung der entsprechenden Wirbel dürfte nicht ohne Einfluß auf die herdförmige Akzentuierung des Prozesses gewesen sein. Andererseits betont Nonne, daß im Vergleich zur Häufigkeit der metastatischen Karzinomatose der Wirbelsäule die von der Zerstörung der Wirbelkörper unabhängige Erkrankung des Rückenmarkes überaus selten ist. Immerhin kommt sie vor und Nonne selbst hat nunmehr schon zwei Fälle solcher „Myelodegeneratio carcinomatosa toxæmica transversa acuta“ gesehen, die auf einen bestimmten Rückenmarksabschnitt begrenzt war.

Über eine seltene kongenitale Mißbildung des Kleinhirns mit den klinischen Folgen einer Geschwulst berichtet **Städtler** (71). Ein 6½ Monate alter Knabe mit Keuchhusten und Meningitis, hohem Druck bei Lumbalpunktion (bis 13 cm). Bei der Sektion Abplattung der Hirnwindungen an der Konvexität, starke Gefäßinjektion am Boden der Seitenventrikel, Erweiterung der Ventrikel, besonders der Hinterhörner, auf 1—1½ cm Breite. Zahlreiche abwaschbare Blutpünktchen im Mark der Groß- und Kleinhirnhemisphären. Starke Injektion der Pia. Das Kleinhirn stark komprimiert,

die beiden Hemisphären dachförmig abgeplattet, mit dem Wurm als First. Die Kleinhirntonsillen beiderseits zu 20 mm langen bis 4 mm dicken, zapfenähnlichen Fortsätzen umgewandelt, die in das Foramen occipitale magnum hineinragen und der Medulla oblongata seitlich und oben aufliegen und sie in den Wirbelkanal hinein begleiten. Es handelt sich hier um eine ziemlich seltene Mißbildung des Kleinhirns, die im vorliegenden Fall eine große Rolle beim Entstehen des Hydrozephalus gespielt hat. Durch die infolge der Erkrankung hervorgerufene Hyperämie des Gehirns ist eine allgemeine Volumzunahme desselben erfolgt. Hierdurch sind die Zapfen stärker in den Rückenmarkskanal hinein und gegen die Medulla gedrückt worden: gemeinschaftlich mit der Oblongata saßen nun die Zapfen wie ein Keil im Foramen occipitale magnum und unterbrachen die Zirkulation im Subarachnoidealraum zwischen Kopf und Rückenmark. Andererseits komprimierten sie die Foramina in der Tela chorioidea des vierten Ventrikels, wodurch die Kommunikation zwischen den Ventrikeln und dem Subarachnoidealraum unterbunden wurde. Durch den notwendigerweise sich einstellenden Hydrozephalus entstand eine Erweiterung der Hinterhörner der Seitenventrikel, die nun von oben auf die Kleinhirnhemisphären einwirkte, sie gegen die Medulla andrückte und dadurch den Hydrozephalus noch verstärkte. Die sonst an und für sich belanglose Mißbildung des Kleinhirns wurde im vorliegenden Falle verhängnisvoll, da sie durch Verlegung der Zirkulation den Verlauf der Meningitis serosa zumindest bösartig gestaltete.

Mehrere Arbeiten befassen sich mit dem Auge. **Hirsch** (21) berichtet über eine seltene Form lokaler tuberkulöser Erkrankung der Netzhaut. Bei dem sonst ganz gesunden jungen Menschen hat sich ein Riesentuberkel genau im Sehnervenkopfende ausgebildet. Solange er auf die Papille beschränkt blieb, war keine wesentliche Sehstörung vorhanden; erst als das Granulationsgewebe den Papillenrand überschritten hat, trat ganz plötzlich hochgradige Amblyopie ein. Unter Behandlung mit Alttuberkulin bildete sich die Granulationsmasse schrittweise zurück, die Sehschärfe hob sich bis auf $\frac{5}{20}$.

Elschnig (11) berichtet über einen 66jährigen Mann, bei dem sich im Verlaufe von wenigen Monaten eine tumorähnliche Gewebswucherung in der Macula lutea des einen, später auch des anderen Auges entwickelt hat. Die mikroskopische Untersuchung des auf Wunsch des Kranken enukleierten Auges ergab, daß die Gewebswucherung im großen ganzen aus faserigem, reich vaskularisiertem Bindegewebe mit hyalinartiger Degeneration bestand. Glia und Pigmentepithel beteiligten sich an der Wucherung, doch lag der Ausgangspunkt der Wucherung nur zu einem geringen Teil im Gliagewebe, hauptsächlich aber im Bindegewebe der Gefäßwände der Netzhaut. Es handelte sich zweifellos um keinen echten Tumor, sondern um einen chronisch-entzündlich-degenerativen Prozeß, als dessen Ursache atheromatöse Erkrankung der Ziliar- bzw. Aderhautgefäße anzusehen war. Der Verf. glaubt, daß diese Veränderung gewisse Beziehungen zu der Gliose der Netzhaut aufweisen dürfte.

Schumacher (65) sah in zwei Fällen von Stauungspapille bei Kleinhirntumor ohne Nephritis eine typische Spritzfigur der Makulagegend. Bei der histologischen Untersuchung an mit Hilfe von Gelatineeinbettung gewonnenen Gefrierschnitten durch Netz- und Aderhaut fand Schumacher außer den für Stauungspapille typischen Veränderungen eine Veränderung des Pigmentepithels, bestehend in Schwund und Wucherung. Freie pigment- und fetthaltige Pigmentepithelien wurden im subretinalen

Raum gefunden, weiter ähnlich aussehende Fettkörnchenzellen in der Körner- und Zwischenkörnerschicht der Netzhaut. In der Stäbchenschicht waren auch Fettkörnchenzellen, ebenso in den inneren Netzhautschichten besonders um Venen herum, wo sie eine Periphlebitis verursachten (?). Die Sternfigur ist durch Fettkörnchenzellen bedingt; diese sind in die Netzhaut eingewanderte Pigmentepithelien, die Fett aufgenommen oder wahrscheinlicher ihr Fuszin zu Fett umgebildet haben. Sie scheinen längs der Netzhautvenen aus dem Auge entfernt zu werden.

Borchardt und Brückner (5) berichten über eine 49jährige Luetika, die seit Jahren an gelegentlichen Kopfschmerzen leidet. Mitte Mai 1915 Schmerzen im rechten Bein, bald darauf Sehstörung am rechten, dann auch am linken Auge, die rasch zu vollständiger Erblindung führte. Rechtsseitige motorische und sensible Trigeminalslähmung, linksseitige Fazialislähmung vom peripheren Typus, beiderseitige Abduzensparese, rechtsseitige Okulomotoriusparese, Fehlen der Patellar- und Achillessehnenreflexe. Später Hirndruckerscheinungen, Anfälle mit Bewußtseinsverlust und nachfolgender Sprachstörung (Paraphasien, Perseverationen), Parese des rechten Armes. Nach 4½ Monaten Exitus. Bei der Sektion fand sich ein von den weichen Häuten der Hirnbasis ausgehendes Sarkom, das in die Sehnerven eingewuchert und in die Orbita und den subretinalen Raum durchgebrochen war; auch in die Brücke, das Kleinhirn und die beiden Seitenventrikel ist die Geschwulst eingedrungen. Eine Meningealmetastase fand sich im mittleren Brustmark. Differentialdiagnostisch kam ein Gliom in Frage, das die Verf. eher aus Nebenumständen als aus dem histologischen Bau der Geschwulst ausschließen. Die schwere Beteiligung der Sehnerven ist eine seltene Erscheinung.

Mit dem zentralen Gehörapparat befassen sich die Arbeiten von Schlittler und Brühl. **Schlittler** (61) berichtet von einer 49jährigen Frau, bei der sich im Anschluß an ein linksseitiges Schädeltrauma starke Kopfschmerzen, Schlaflosigkeit, zuckende Schmerzen im Kreuz und in den Beinen, sowie eine zunehmende Astasie-Abasie eingestellt haben. Im weiteren Verlauf Schielen, Doppeltsehen, Schmerzen im Nacken, Erbrechen. Nackensteifigkeit, Kernig, Pupillendifferenz (links enger als rechts), doppelseitige Abduzenslähmung, linksseitige Amaurose, Schluckbeschwerden. Drei Wochen vor dem Tode rasch zunehmende Schwerhörigkeit mit Sitz im inneren Ohr beiderseits, jedoch links in höherem Grade, linksseitige Fazialisparese, Trübung des Liquors, Sphinkterenlähmung. Bei der Sektion fand man ausgedehnte Knochenmetastasen eines Carcinoma solidum simplex, wahrscheinlich von einem primären Brustkrebs ausgehend. Die mikroskopische Untersuchung der beiden Felsenbeine ergab eine beiderseitige, jedoch links stärker ausgeprägte karzinomatöse Infiltration des Akustikusstammes und seiner Zweige, sowie des zentral vom Ganglion geniculi gelegenen Teiles des Fazialis, ein karzinomatöses Infiltrat im Ganglion spirale der Basalwindung und zum Teil auch in den Endausbreitungen des Vestibularnerven. Eine mikroskopische Untersuchung der anderen Basalnerven hat nicht stattgefunden. Die metastatische Karzinombildung im inneren Ohr betrachtet Schlittler als eine Teilerscheinung einer Meningitis carcinomatosa (richtiger einer Meningealkarzinomatose). Die metastatische Meningealkarzinomatose ist nicht so selten, als es bisher angenommen wurde; demzufolge ist auch das metastatische Karzinom des inneren Ohres häufiger, als man nach den Veröffentlichungen glauben müßte. Wahrscheinlich gehört ein Teil der als primär veröffentlichten Karzinome zu den metastatischen. Das metasta-

tische Karzinom des Gehörorganes tritt entweder als eine im Felsenbein lokalisierte Tumormetastase, entstanden auf dem Blutwege analog den Knochenmetastasen im übrigen Körper; oder aber als „Otitis interna carcinomatosa“, Teilerscheinung einer Meningealkarzinomatose, in Form eines karzinomatösen Infiltrats längs des Akustiko-Fazialisstammes und seiner Verzweigungen auf. Der Verdacht auf eine karzinomatöse Erkrankung entsteht bei progressiver Ertaubung dann, wenn eine doppelseitige Affektion vorliegt, wenn es sich um eine reine Erkrankung des inneren Ohres und zwar sowohl des kochlearen als des vestibulären Apparates handelt und wenn meningitische Erscheinungen auftreten. Bei der Differentialdiagnose zwischen primärem Mittelohrkarzinom und Karzinommetastase spricht erfahrungsgemäß gegen eine primäre Affektion klinisch das Fehlen einer vorausgehenden chronischen Otorrhoe, anatomisch Metastasenbildung in Organen des übrigen Körpers. Bei primärem Mittelohrkarzinom, mag es langsam oder rasch verlaufen, kommen Metastasen so gut wie nie vor, was dafür spricht, daß der Lokalisation des primären Tumors hinsichtlich Metastasenbildung eine große Rolle zukommt.

Brühl (7) berichtet über eine 54jährige Frau, die, seit acht Jahren taub, an den Folgen eines Schlaganfalls verstorben ist. Bei der Sektion fanden sich außer einem Aneurysma der Arteria basilaris und einer Hirnblutung noch Veränderungen der beiden Hörapparate. Neben frischen Blutungen fanden sich da bei normalem Mittelohr eine ausgesprochene Atrophie des Spiralganglions der beiden Schnecken, eine interstitielle Neuritis der beiden Hörnerven, sowie eine Endostitis chronica interna ossificans eines Bogenganges der rechten Seite. Als Ursache kommt nur Syphilis in Betracht, und da die benachbarten Teile, insbesondere die Meningen, miterkrankt waren, muß die Erkrankung der Gehörorgane als primär bei tertiärer Syphilis aufgefaßt werden.

Ausgedehnte Untersuchungen über das Rückenmark beim Tetanus hat Frau **Getzowa** (12) angestellt. Sie hat das Rückenmark in 25 Fällen von menschlichem Tetanus, von denen 20 mit Magnesiumsulfat bei verschiedener Applikationsweise (intradural, intramuskulär, intravenös) behandelt worden sind, sowie in drei Fällen von Eklampsie, von denen zwei mit Magnesiumsulfatbehandlung, mikroskopisch untersucht. In allen Fällen von Tetanus hat Getzowa gut charakterisierte Veränderungen der Ganglienzellen wie der Glia feststellen können. Die motorischen Ganglienzellen der Vorderhörner wiesen Veränderungen sowohl des Protoplasmas wie der Kerne auf. Die Verf. legt besonderen Wert auf eine eingehende Analyse der Formen, in denen die Nisslsche färbbare Substanz zugrunde zu gehen scheint. Sie unterscheidet Schwellung der Tigroidschollen, feinkörnigen Zerfall, Porose mit Abbröcklung und Abschmelzung, diffuse Verteilung von feinen Tigroidkörnchen und von polymorphen Elementen, lokalisierte verstärkte Tigrolyse und diffuse völlige Tigrolyse. In zwei Fällen erinnerten die Ganglienzellveränderungen an die der Hyperthermie: starke Schwellung der Zelle mit vollständiger Tigrolyse, exzentrische Lagerung des Kerns, in einem Fall hochgradiger Zerfall der Gliazellen. Die Ganglienzellen enthielten in vielen Fällen reichlich hellgelbes Pigment in Form von Kügelchen. Die Kernveränderungen teilt Getzowa in zwei Gruppen ein (bei Hämatoxylin-Eosinfärbung): 1. Kerne mit ungefärbtem Grund. Quellung des Kerns, manchmal partielle oder diffuse körnige Hyperchromatose, zuweilen Vergrößerung der Kernkörper. 2. Kerne mit gefärbtem Grund. Schrumpfung, feinkörnige oder feinstaubige Hyperchromatose, Schwund der Kernmembran und des Kernkörperchens. —

Die Zellen der Clarkeschen Säulen wiesen zentrale völlige oder beinahe völlige Tigrolyse, periphere Lagerung des Kerns auf. In drei von neun Fällen, die mit starker Dosis von Magnesiumsulfat intradural behandelt worden waren, sowie in einem von zwei mit Magnesiumsulfat behandelten Fällen von Eklampsie fanden sich herdförmige Nekrosen in den Vorderhörnern des Lumbosakralmarkes; in einem dieser Tetanusfälle waren auch die Zellen der Hinterhörner und der Clarkeschen Säulen des oberen Lumbal- und unteren Brustmarkes total nekrotisch. Die Glia war in den nekrotischen Bezirken ödematös und vakuolär verändert. Die Gliazellen waren mehr oder minder stark vermehrt, besonders stark bei einem Neugeborenen. In Fällen ohne Magnesiumsulfattherapie oder ohne intradurale Magnesiumsulfatinjektionen war die Gliavermehrung im ganzen Rückenmark gleichmäßig; in Fällen mit intraduraler Magnesiumsulfatbehandlung war die Gliavermehrung im Lumbosakralmark am stärksten, nach oben zu immer schwächer. In allen Fällen waren in reichlicher Zahl polymorphe Gliakerne nachweisbar, die Frau Getzowa sämtlich als Amitosestadien auffaßt. Die Amitosen sind nach Ansicht der Verf. ein konstanter normaler Lebensvorgang der Gliazellen. Im Tetanus ist die Zahl der Amitosen nur vermehrt, sie geht etwa parallel mit dem Grade der Gliavermehrung. An Formen der Amitose unterscheidet Frau Getzowa Amitosen mit Brücken und ohne Brücken, zweifache und multiple Teilungen. Weiter unterscheidet sie kleinere dunkle Kerne und größere hellere Kerne mit regelmäßig disseminierten gröberen Chromatinkörnern auf hellem Kerngrund. Die Verf. bespricht sehr ausführlich die amitotischen Vorgänge, deren Grenzen sie außerordentlich ausdehnt. Jede Abweichung des Gliakerns von der runden Form bedeutet ihr schon den Beginn einer Amitose. Sehr ausführlich auch behandelt die Verf. die Degenerationsformen der Gliakerne, die Kerne mit Ausstoßung von Chromatinkügelchen, die Wandhyperchromatose, die kleinen dunklen Kerne mit zentralem hellen Fleck, die maulbeerförmigen und die verklumpten Kerne. Auch über amöboide Zellen läßt sich die Verf. des längeren aus. Ein Parallelismus zwischen Proliferation und Degeneration der Gliazellen konnte nicht festgestellt werden. — Die meisten Tetanusfälle wiesen eine Hyperämie des Rückenmarkes und seiner weichen Häute auf, die nekrotischen Bezirke waren auch ödematös durchtränkt. Die Wirkung des Magnesiumsulfats auf das histologische Bild faßt Frau Getzowa folgendermaßen auf: 1. Bei stärkerer Dosis einer intraduralen Injektion können herdförmige oder diffuse Ganglienzellnekrosen zustande kommen; an den nicht nekrotischen Zellen erweist sich die Tigroidsubstanz stärker geschädigt als in anderen Fällen. 2. Das Magnesiumsulfat kann eine stärkere Degeneration und Zerfall der Gliazellen, ebenso eine Proliferation bewirken. 3. Es kommt amöboide Umwandlung der Gliazellen vor. — Nur die Schwellung der Kern- und der Nisslschen Körperchen ist für den Tetanus spezifisch; Frau Getzowa nennt sie das tetanische Inkubationsbild, weil sie vor Ausbruch der klinischen Symptome ihr Höhestadium erreichen. Bei Ausbruch des Tetanus findet sich gewöhnlich schon feinkörniger Zerfall der Nisslschen Körper. Die übrigen Bilder sind von anderen Faktoren, wie Mischinfektion, Narkotika, therapeutische Eingriffe, abhängig.

Den peripheren Nerven sind nur wenige Arbeiten gewidmet. **Wollenberg** (79) bespricht kurz eine Reihe typischer Befunde, die bei Nervenoperationen immer wieder erhoben werden: die Fernlähmung; die Verletzung des Nerven außerhalb des Schußkanals; die Beeinträchtigung des äußerlich wenig veränderten Nerven durch äußere mechanische Einflüsse,

wie durch seitlich aufliegende Fremdkörper, Druck von Narbengewebe, Knochenkallus, über den der Nerv hinwegzieht; Gestaltveränderungen des in der Kontinuität völlig erhaltenen Nerven, Verdünnungen, Verdickungen, einfache und doppelte Nervenspindeln; die partielle Kontinuitätstrennung des Nerven, den wandständigen Nervenknotten, den seitlichen Defekt des Nerven; die totale Kontinuitätstrennung des Nerven; Verwachsungen mit Muskeln oder Sehnen, Gefäßen, Knochen; Beziehungen zu benachbarten Hämatomen oder Abszessen; Nerveineinschlüsse. Eine ausführliche Arbeit soll in der Zeitschr. f. orthop. Chir. erscheinen.

Kimura (27) befaßt sich mit den Degenerations- und Regenerationsvorgängen bei der sogen. „Reisneuritis“ der Vögel. Bei einseitiger Fütterung mit poliertem Reis treten bei Hühnern und Tauben Veränderungen an den peripheren Nerven auf, die einen ausgesprochen primär-degenerativen Charakter zeigen. Der Degenerationsprozeß kann an jeder beliebigen Stelle der Nervenfasern einsetzen; doch scheinen die distalen Abschnitte vorzugsweise zuerst zu erkranken. Auch sind die unteren Extremitäten meistens früher und stärker befallen als die oberen. Die Erkrankung ergreift zuerst den Achsenzylinder und schreitet in diskontinuierlicher Weise vor. Oberhalb der Kontinuitätsunterbrechung der Nervenfasern findet man häufig eine periaxiale Degeneration. Die Zerfallsprodukte der Markscheiden werden bei der Reisneuritis durch die Schwannschen Zellen eliminiert; mesodermale Makrophagen spielen im Gegensatz zur Polyneuritis des Menschen keine bedeutendere Rolle. Regenerationsvorgänge setzen schon im Höhepunkt der Degeneration ein. Den Ausgangspunkt der Regeneration bildet der zentrale Stumpf des alten Achsenzylinders; der neue Achsenzylinder wächst in einer von den Schwannschen Zellen gebildeten protoplasmatischen Bahn aus, meist in einer ganz einfachen Form ohne Knospen-, Kolben-, Knötchenbildung, ohne komplizierte Verästelung oder Schlingelung.

Raschke (51) beschreibt zwei Fälle von Rankenneuromen am Armgeflecht des Rindes. Im ersten Falle stellte der Plexus brachialis dexter eine konvolutartige Verbindung von Geschwulststrängen von ganz eigenartigem Aussehen dar. Die Nervenstränge hatten das Vielfache der normalen Dicke erreicht und zeigten eine knotige höckerige Oberfläche, gelblich weiße Farbe und derbe, bis etwas elastische Konsistenz. Die Knoten zeigten glatte Oberfläche und waren von Erbsen- bis Hühnereigröße; dazwischen bestanden fließende Übergänge. An einzelnen Teilen war die Verdickung mehr gleichmäßig diffus, während an anderen die Knoten perlschnurartig aneinandergereiht waren. Die verdickten Geschwulststränge waren gewunden und von einer ca. 1 mm dünnen sehnig-bindegewebigen Hülle umschlossen. Des weiteren fanden sich entsprechend dem Verlaufe der Interkostalnerven hanfkorn- bis erbsengroße Neubildungen im zweiten, vierten und siebenten Interkostalräume. Die übrigen Nerven und die regionären Lymphknoten waren ohne Veränderungen. Mikroskopisch sah man Züge von Fasern, Faserbündeln und Bündelchen, die sich mannigfach durchflochten. An gewissen Teilen der Schnitte waren die Faserbündel regelmäßiger, fast parallel angeordnet. Die Querschnitte solcher Bündel traten als kleine Felder auf, mit Lücken dazwischen; man sah darin zarte, leicht gewellt verlaufende Bindegewebsfibrillen. Zwischen den Fibrillen der Faserbündel sah man Zellen mit ovalen Kernen. Außerdem perivaskuläre Zellinfiltrationen. Keine Nervelemente. Im zweiten Falle trat die diffuse gleichmäßige Verdickung der Nervenstränge mehr in den Vordergrund als im ersten Falle. Dagegen war die Entwicklung der

einzelnen Neubildungen weniger ausgesprochen. Anstelle der Knoten und Knollen waren walzen- und spindelförmige Verdickungen. Mikroskopisch auffallende Übereinstimmung mit dem ersten Fall. Nur die perivaskuläre Zellinfiltration war etwas weniger ausgeprägt.

Morse (37) untersuchte die sympathischen Ganglien des thorakolumbalen Grenzstranges und der Darmgeflechte (Auerbach und Meißner) in 17 Fällen verschiedener Erkrankungen (Pellagra, senile Demenz, progressive Paralyse, Hirnsyphilis, allgemeine Arteriosklerose, perniziöse Anämie, Schwachsinn, Dementia praecox, alkoholische Demenz, manisch-depressives Irresein, Involutionmelancholie, katatoner Hirntod). In allen Fällen mit Ausnahme der Hirnlues fanden sich deutliche Veränderungen der Ganglienzellen, teils chronische (Schrumpfung, Körnelung und fettige Umwandlung des Plasmas), teils akute (Schwellung, Chromatolyse, Neuronophagie). Außerdem fanden sich in allen Fällen exsudative Erscheinungen (Ödem, lymphozytäre Infiltrate). In einigen Fällen waren die Veränderungen auf diejenigen Ganglien beschränkt, die in der Nähe der erkrankten inneren Organe lagen. Die gesamten Fälle lassen sich in drei Gruppen einteilen: a) Erkrankung aller Ganglien des autonomen Systems (dahin gehören die diffusen Erkrankungen des Nervensystems: Pellagra, perniziöse Anämie, Arteriosklerose, progressive Paralyse, senile Demenz, Involutionmelancholie, katatoner Hirntod), b) lokalisierte Erkrankung derjenigen Ganglien, die in Beziehung zu erkrankten inneren Organen stehen, c) Fälle mit starker Exsudation.

In einer sehr ausführlichen und gründlichen Abhandlung untersucht **Rosin** (57) die Frage nach der Wesensverschiedenheit der „einfachen“ und der „degenerativen“ Atrophie. Sie faßt diese Begriffe nicht im klinischen, sondern im pathologisch-anatomischen Sinne auf. Solange die spezifische Faserstruktur erhalten bleibt, wenn auch die Fasern verschmälert sind und Kernwucherung mit Bildung von Ketten und Haufen eingesetzt hat, handelt es sich um eine „einfache“ Atrophie. „Degenerativ“ ist die Atrophie, wenn die normale Faserstruktur weitgehend gestört oder verwischt erscheint, meist unter gleichzeitiger Verfettung oder einer wachsig- oder vakuolären Entartung, wenn die Faser schließlich in einzelne kernreiche Protoplasmahaufen zerfällt (myogene Riesenzellbildung). Bei der degenerativen Atrophie übersteigt die Vermehrung der Kerne in hohem Grade die einfache atrophische Kernwucherung. Der klinische Begriff der degenerativen Atrophie als „Atrophie mit Entartungsreaktion“ ist irreführend, da die Entartungsreaktion über den Zustand der Muskulatur wahrscheinlich gar nichts aussagt, sondern nur die Entartung des peripheren (nervösen) Endplattensystems anzeigt. Die Verf. hat in vier Fällen von Schußverletzung des Rückenmarkes das Rückenmark, die entsprechenden Nerven und Muskeln histologisch genau untersucht. Die Fälle sind in bezug auf die Dauer der Erkrankung gut gestaffelt (sechs Wochen, fünf Monate, zehn Monate, 1½ Jahre), so daß die Veränderungen in verschiedenen Zeitabständen festgestellt werden konnten. Auf Grund ihrer Untersuchungsergebnisse stellt nun Rosin fest, daß es eine scharfe Trennung, einen prinzipiellen Unterschied zwischen einfacher und degenerativer Atrophie nicht gibt. Alle Atrophien nach Schädigung des nervösen Apparates, sei es des zentralen, sei es des peripheren, sind Inaktivitätsatrophien. Die degenerative Atrophie ist nur eine durch den Grad und die Dauer der Lähmung sowie durch besondere schädigende Momente (toxische, traumatische Einwirkungen, anatomische und physiologische Besonderheiten) beeinflusste Inaktivitätsatrophie. Der Grad der Muskelatrophie weist keine gesetzmäßige Abhängigkeit vom Zustand des zugehörigen trophischen

Neurons (richtiger nervösen Apparates) auf. Man sieht gelegentlich bei intakten Ganglienzellen und Nerven degenerative Atrophie der Muskeln, ebenso nur leichte degenerative Muskelatrophie bei geschädigten Ganglienzellen (doch sah die Verf. nicht eine hochgradige Schädigung der Ganglienzellen und des Nerven bei Fehlen jeder degenerativen Atrophie!). Daher müsse die Lehre der Entartungsreaktion als des sicheren Ausdruckes einer degenerativen Atrophie in Abhängigkeit von einer Schädigung des trophischen Neurons einer Revision unterzogen werden. Die Entartungsreaktion dürfte zwar die Entartung des Neurons, und zwar des peripheren Endplattensystems anzeigen, sage aber nichts über den Zustand des Muskels selbst aus, da der letztere von dem Zustande des Neurons nicht in gesetzmäßiger Weise abhängig sei. Nur insofern komme der Entartungsreaktion eine besondere Bedeutung zu, als sie eine Schädigung des peripheren Neurons anzeige, dessen Wiederherstellung, wenn überhaupt, erst nach längerer Zeit möglich sei. Das bedinge eine längere Dauer des atrophischen Zustandes im Muskel, was schließlich auch ohne Mitwirkung besonderer Hilfsmomente zur Degeneration und zum Untergang des Muskels führe. — Anhangsweise beschäftigt sich die Verf. mit der progressiven Muskeldystrophie, die sie nicht als Atrophie oder Degeneration gelten lassen will, die sie vielmehr auf eine angeborene Hypoplasie oder einen Infantilismus der Muskulatur zurückführt (*Dysplasia musculorum juvenilis*).

Mit den endokrinen Drüsen beschäftigen sich mehrere Arbeiten. In einer sehr ausführlichen und exakten Arbeit befaßt sich Hermann Pfeiffer (46) mit den Veränderungen der Nebenniere nach nervösen und toxischen Schädigungen. Er stützt sich dabei auf die Ergebnisse seiner zusammen mit A. Jarisch an 179 Tieren angestellten Versuche. Die Arbeit gliedert sich in mehrere Unterabteilungen, in denen die normale und pathologische Histologie der Nebenniere besprochen wird, die histologischen Veränderungen nach Eingriffen in den nervösen Apparat der Nebenniere, nach Nephrektomie, nach tödlichen Verbrühungen im Einzel- und Parabioseversuch, nach tödlichen photodynamischen Lichtwirkungen. Es ist nicht möglich, den Inhalt dieser reichhaltigen Arbeit in seinen Einzelheiten wiederzugeben, ich muß mich damit begnügen, die wichtigsten Ergebnisse stichprobenartig herauszugreifen. So fand Pfeiffer, daß die pathologischen Vorgänge an den Nebennieren sich von den normalen nicht qualitativ unterscheiden, sondern nur eine extreme Verzerrung des normalen Vorganges darstellen. Die unter pathologischen Verhältnissen (bei akutem Versuch) eintretenden histologischen Veränderungen (Verlust der Chromreaktion, Veränderung in den Lipoiden, Störungen in der Blutversorgung) sind der Ausdruck einer funktionellen Überanstrengung des Organs. Sie stehen in gar keinem direkten Verhältnis zur Noxe, es sind sekundäre Vorgänge, Reaktionen auf verschiedenartige, von der Noxe unmittelbar ausgelöste Vorgänge im Organismus. Von „Nebennierentod“ darf nur in dem Sinne einer sekundären Mitbeteiligung des Organs an primären Krankheitserscheinungen gesprochen werden. In bezug auf das Verhältnis der Nebennierenrinde zum Mark glaubt Pfeiffer im Gegensatz zu Landau, daß im akuten Versuch das Mark auch unmittelbar, nicht nur auf dem Wege über die Rinde vom Gesamtorganismus beeinflußt werden kann. Trotz unzweifelhaften und engen Beziehungen sind beide Organteile doch relativ unabhängig voneinander. Ein Organteil kann dem anderen nicht untergeordnet, beide müssen einander gleichgestellt werden. Auf bestimmte Reize reagiert das Gesamtorgan in charakteristischer Weise; innerhalb dieser Korrelation ist aber eine Selbständigkeit beider Teile unverkennbar.

Sie läßt die Folgerung auf funktionelle Unterstellung nicht zu. — Des weiteren erörtert Pfeiffer die Frage, warum die Trias der Nebennierenerscheinungen bei den verschiedenen Schädigungen immer dieselbe war, bzw. warum die in allen diesen Fällen zur Reaktion der Nebennieren führenden primären Vorgänge des Gesamtorganismus so auffallende und gleichartige Erscheinungen gerade an diesem Organ veranlassen. Eine Beantwortung dieser Frage ist zurzeit nicht möglich; immerhin kann man den folgenden Mechanismus vermuten. Die primäre Schädigung führt entweder auf dem Wege der Mobilisierung von Zellfermenten oder durch die Freilegung der normalen Serumproteasen zu einer Überschwemmung des Blutstromes mit diesen nunmehr aktiv in den Stoffwechsel eingreifenden Körpern. Um sie unwirksam zu machen, werden alle verfügbaren Lipoidreserven, in erster Linie die Lipide der Nebenniere, mobilisiert. Die Folge davon ist eine Verarmung der Rinde an Lipoiden. Gleichzeitig wirkt auch die vom Beginne des Prozesses an einsetzende Blutdrucksenkung als sekretorischer Reiz auf das Mark der Nebenniere. Beide Vorgänge führen zuerst zu einer funktionellen Höchstleistung, weiter zur Überlastung beider koordinierter Organteile. Es handelt sich bei dieser Form der Reizbeantwortung um eine über die physiologische Breite verschobene Funktionssteigerung, die schließlich zu einem Mißverhältnis, zu einer chemischen und somit auch anatomischen „Erschöpfung“ des Organs führen kann. Ob diese unter pathologischen Verhältnissen wahrscheinlichen Beziehungen der Nebenniere zu Veränderungen des Fermentstoffwechsels des Organismus nicht auch physiologisch von Bedeutung sind, ob nicht die Aufgabe der Nebenniere darin besteht, die Wirkung der Proteasen in Serum und Zellen durch ihre Lipide zu beeinflussen, durch ihr Adrenalin zu bekämpfen, kann heute noch nicht entschieden werden. In Zukunft muß das Nebennierenproblem vom Standpunkte seiner Beziehungen zum Fermentstoffwechsel und der Rückwirkungen desselben auf den Lipoidhaushalt geprüft werden.

Über Anomalien der Hypophyse bei Haussäugetieren berichtet Vermeulen (75). Nach einer kurzen Schilderung des Baues und der embryonalen Entwicklung der normalen Hypophyse bespricht der Verf. drei selbstuntersuchte und mehrere in der Literatur vorgefundene Fälle von Erkrankung des Hirnanhanges bei Haustieren: Vergrößerung nach Entfernung der Schilddrüse, Vereiterung, Tumoren, endlich Hyperplasie bei Hermaphroditismus unilateralis verus bei einer Ziege. Vermeulen fand, daß als auffallendstes Symptom eines Hypophysentumors eine ausgeprägte Trägheit und Schläfrigkeit anzusehen ist, ferner daß bösartige Geschwülste des Hirnanhanges einerseits aus den Resten oder von der Peripherie eines persistierenden Canalis craniopharyngeus, andererseits aus dem Ependym des Canalis infundibularis hervorgehen. Tumoren, welche genetisch nicht mit einer Störung in der embryonalen Entwicklung in Verbindung stehen, ebenso eosinophile Tumoren wachsen vom Zentrum aus zur Peripherie. Das Vorkommen zahlreicher eosinophiler Zellen mit wenig Protoplasma in einem vom Verf. untersuchten Tumor, die wie Übergänge von eosinophilen zu Hauptzellen imponierten, spricht dafür, daß eosinophile Zellen und Hauptzellen zu derselben Zellart gehören und nur in ihrem Aktivitätsstadium verschieden sind.

Schmidtman (62) befaßte sich mit den tuberkulösen Erkrankungen der Hypophyse. Sie fand, daß tuberkulöse Veränderungen des Hirnanhanges bei Tuberkulose ziemlich selten sind. Es lassen sich da zwei Formen unterscheiden: 1. metastatisches Auftreten tuberkulöser Veränderungen. Zumeist handelt es sich um Miliartuberkel (die Verf. fand sie unter 1200 unter-

suchten Hypophysen fünfmal), seltener um ausgedehnte, diffuse tuberkulös-käsige Entzündung (unter 1200 Hypophysen einmal). 2. Übergreifen tuberkulöser Prozesse aus der Umgebung, sei es von den Hirnhäuten, sei es von der Schädelbasis aus. Diese Form hat die Verf. zweimal gefunden. — Außer spezifisch tuberkulösen Veränderungen kommen auch unspezifische in der Hypophyse Tuberkulöser vor: Verfettung, Hyalinbildung, Amyloidablagerung und dergl. mehr. Einmal sah die Verf. eine durch Gefäßverschluß bedingte anämische Nekrose, die auf den ersten Blick als ein Konglomerattuberkel imponiert hatte.

Den Beziehungen der Hypophysenatrophie zum Infantilismus ist eine Arbeit von **Köther** (30) gewidmet. Bei einem 41jährigen Mann, der Symptome von Infantilismus geboten hatte (graziler Körperbau, hohe kindliche Stimme, Penis und Hoden klein) und an perniziöser Anämie gestorben war, fand sich bei der Sektion neben einer Hypoplasie der Hoden und einer leichten Atrophie der Nebennieren noch eine hochgradige Atrophie der Hypophyse, besonders des Vorderlappens, als Folge einer alten abgelaufenen, zur Vernarbung gelangten Entzündung unbekannter Ätiologie. Es fragt sich, ob hier der Infantilismus eine Folge der Zerstörung und der daraus resultierenden Hypofunktion der Hypophyse war oder aber schon vor der Hypophysenerkrankung bestanden hatte und auf die Hypoplasie der Keimdrüsen zurückzuführen ist. Durch Studium der Literatur überzeugte sich die Verf., daß Atrophie und Zerstörung des Vorderlappens der Hypophyse kein seltener Befund sind und zumeist mit der sogen. hypophysären Kachexie der Frau einhergehen. Die Verf. ist der Ansicht, daß die hypophysäre Kachexie der Frau und Infantilismus verwandtschaftliche Züge aufweisen und daß der identische pathologisch-anatomische Befund gut damit in Einklang steht. Ob nun aber der Infantilismus die Folge der Zerstörung des Vorderlappens der Hypophyse ist oder nur ein begleitender Umstand, kann Köther nicht entscheiden.

v. Hann (19) sucht den Diabetes insipidus mit Veränderungen der Hypophyse in Verbindung zu bringen. Er hat drei Fälle von Diabetes insipidus anatomisch untersucht. In zwei Fällen fand er einen sklerosierenden entzündlichen Prozeß, wahrscheinlich tuberkulöser Natur, im dritten einen Konglomerattuberkel im Hinterlappen der Hypophyse. Das Parenchym des Hinterlappens war in allen drei Fällen zugrunde gegangen. Der Vorderlappen dagegen war in den beiden ersten Fällen fast unverändert, im dritten war er mitbetroffen, jedoch vielleicht noch funktionsfähig. In allen drei Fällen bestand Größenzunahme und Kolloidvermehrung der Schilddrüse. An der Hand der Literatur kommt nun der Verf. zu dem Schluß, daß Diabetes insipidus immer dann eintrete, wenn der Hinterlappen der Hypophyse zerstört oder schwer geschädigt ist, während der Vorderlappen noch funktionstüchtig geblieben ist. Ist auch der Vorderlappen neben dem Hinterlappen zerstört, dann kommt es nicht zum Diabetes insipidus. Der Verf. denkt sich die Hypophyse als aus zwei Teilen bestehend, von denen jeder einer antagonistischen Gruppe im endokrinen System angehört. Bei Ausfall des einen Teils erlangt die antagonistische Gruppe das Übergewicht. Durch Funktionsausfall der Neurohypophyse erlangt jene innersekretorische Gruppe das Übergewicht, die entweder auf direktem Hormonwege oder durch Vermittlung des Nervensystems die Konzentrationsfähigkeit der Nieren herabsetzen und gleichzeitig Polyurie auslösen kann. Das Auftreten des Diabetes insipidus ist außerdem an die Funktionstüchtigkeit der Nieren und des Herzens gebunden. Zum Schluß wirft der Verf. die Frage auf, ob nicht der hereditäre Diabetes insipidus auf luetischer

Basis beruht und die Folgeluetischer Basalmeningitis ist. Nicht der Diabetes, sondern die Lues würde dann vererbt.

Mit der Schilddrüse befassen sich die Arbeiten von Isenschmid und Guillebeau. **Isenschmid** (22) hat bei Katzen die Schilddrüse entfernt, wobei er sorgfältig achtete, die Epithelkörper nicht mit zu verletzen. Es wurde auch jedesmal auf Vorhandensein von Nebenschilddrüsen genau untersucht. Von den so operierten Tieren wurden drei als allen Anforderungen entsprechend befunden. Sie überlebten 60—123 Tage. Die Nervenzellen dieser Tiere wiesen bei Färbung mit basischen Anilinfarbstoffen mehr oder weniger ausgeprägte Veränderungen auf: diffuse Färbbarkeit des Plasmas mit Zerfall und Schwund der Tigroidschollen, später Abblassung der ganzen Zelle, leichte Kernveränderungen, und zwar Auftreten von Chromatinschollen im Kernsaft, leichte diffuse Färbung des Kernsaftes. Am deutlichsten waren die Veränderungen in den motorischen Vorderhornzellen des Rückenmarkes und in den großen Pyramidenzellen der „elektromotorischen Zone“ der Großhirnrinde. An den Nervenfasern wurde nur eine besondere Weite der Markscheiden im Bereiche der Vorder- und Hinterstränge des Rückenmarkes festgestellt. Diese Veränderungen sowohl der Zellen- wie der Nervenfasern haben an sich nichts Charakteristisches. Ob ihre Verteilung im Nervensystem, vielleicht ein Befallensein der vegetativen Funktion dienenden Teile, für den Schilddrüsenausfall charakteristisch ist, kann Isenschmid nicht entscheiden.

Guillebeau (17) befaßt sich mit den anatomischen Befunden in der Schilddrüse bei der Basedowschen Erkrankung. Aus den Versuchen von Klose und Klose-Lampé-Liesegang, wonach durch intravenöse Injektion von Saft der Basedow-Schilddrüsen die Basedowsche Krankheit vom Menschen auf den Hund in typischer Weise übertragen werden kann, geht es hervor, daß sich in den kranken Schilddrüsen ein für die Basedow-Erkrankung spezifisches Toxin befinden muß. Der Verf. sucht nun die anatomischen Befunde zur Stützung der Theorie des Dysthyreoidismus heranzuziehen. Er stellt fest, daß in der embryonalen Entwicklung der Schilddrüse die Blutgefäße einerseits, die Epithelstränge andererseits eine offenkundige Selbständigkeit in der Entwicklung bewahren. Normalerweise entwickeln sich die beiden Systeme parallel; ist dies einmal nicht der Fall, dann zieht die Rückständigkeit der einen Komponente eine übermäßige Entwicklung der anderen nach sich. Die Hypoplasie der Kapillaren in der Thyreoidea führt zu einer Hyperplasie des Organs. Die Basedowsche Thyreoidea zeigt in ausgesprochenem Maße dieses Verhalten: Kapillarahypoplasie und übermäßige Neubildung von epithelialen Bestandteilen, sowie einen Riesenwuchs des Organs. Es handelt sich somit beim Basedow um eine Störung der embryonalen Entwicklung. Die Sekretion der Schilddrüse geht normalerweise so vor sich, daß neugebildete Epithelzellen eingeschmolzen werden, wobei ein Ferment gebildet wird; das letztere wirkt auf das Bluttranssudat katalytisch in der Weise ein, daß daraus Schilddrüsensekret entsteht und das Ferment verbraucht wird. Da beim Basedow das Kapillarsystem reduziert ist und deshalb weniger Bluttranssudat in die Follikel ausgeschieden wird, bleibt ein Überschuß an unverbrauchtem Ferment bestehen, das als toxisches Basedowin in die Blutbahn übertritt. Die Histologie erklärt somit den von Klose-Lampé-Liesegang experimentell festgestellten Dysthyreoidismus als Fermentresorption aus der Schilddrüse und führt zu der Indikation einer Förderung der kapillären Vaskularisation als therapeutische Maßnahme (wie?).

Das Knochensystem in seinen Beziehungen zum Nervensystem.

Ref.: Priv.-Doz. di Gaspero, Graz.

1. Berkhan, Oswald †, Über Makrocephalie in der Familie des Pharaos Amemphis IV. (18. Dynastie). Arch. f. Anthrop. N. F. 17. (3/4.) 155.
2. Bittner, Georg, Über angeborene Verletzungen am kindlichen Schädel. Diss. Würzburg.
3. Bolk, L., Über prämatüre Obliteration der Nähte am Menschenschädel. Zschr. f. Morph. 21. (1.) 1.
4. Boltz, G. C., Beitrag zur Kenntnis der Pathogenese der Fragilitas ossium congenita (Osteopsatyrosis infantilis). D. Zschr. f. Nervenhlk. 63. (5/6.) 343.
5. Brett, P. M., An Acquired Cranial Deformity. J. Trop. Med. and Chir. 22. (13.) 122.
6. Cassel, Osteomyelitis acuta purulenta des vierten Halswirbels. D. m. W. 45. (1.) 20.
7. Dorn, Karl, Über einen eigenartigen Fall von partieller Aplasie der Wirbelsäule mit hochgradiger kongenitaler Skoliose. Diss. Marburg.
8. Eckhardt, Hellmut, Knochendefekt im rechten Os parietale bei einem Kinde. Arch. f. Kinderhlk. 61. (5/6.) 444.
9. Frenzel, Kurt, Die Pneumatozele des Schädels. Diss. Breslau.
10. Hacker, Bernhard Rudolf, Über chronische ankylosierende Versteifung der Wirbelsäule und der großen Gelenke (Bechterew-Strümpell-Pierre-Marie.) Diss. Leipzig. April.
11. Heiderich, F., Beiträge zur Gehirn-Schädel-Topographie. I. Die Seitenkammern und Stammganglien des erwachsenen Menschen. Anat. Hefte. 170. H. 56. (3.) 473.
12. Hessel, Paul Hugo Walter, Über einen Fall von primärer akuter Osteomyelitis purulenta der Halswirbelsäule. Diss. Leipzig. Juni.
13. Hobbeling, Theodor, Beitrag zur Kenntnis der Spina bifida. Diss. Berlin.
14. Hofmann, Willy, Über den Röntgenbefund bei Enuresis nocturna (Spina bifida occulta). Fortschr. d. Röntgenstr. 26. (4/5.) 322.
15. Jürgens, Ludwig, Über die Heredität der multiplen Exostosen. Arch. f. Psych. 61. (1.) 103.
16. Klaatsch †, Das Schädelfragment der spätdiluvialen Fundstätte „Hohlerfels“ bei Nürnberg und seine rassenmorphologische Bedeutung. Arch. f. Anthrop. N. F. 17. (1/2.) 1.
17. Kreuzfuchs, Siegmund, Über Spondylosyndesmie (Wirbelverklammerung), ein von der Spondylitis deformans abzugrenzendes Krankheitsbild. W. kl. W. 82. (11.) 276.
18. Krumhaar, Friedrich, Beitrag zur Lehre von den Sarkomen des knöchernen Schädeldaches. Diss. Kiel 1918.
19. Lettenbaur, Über einen Fall von ausgedehnter Myositis ossificans traumatica. Diss. Berlin.
20. Lisco, Gerhard, Über pathologische Vergrößerungen des Gesichtsschädels. Diss. Berlin.
21. Nordlund, Håkan, Ein Fall von Encephalocele sincipitale. Acta oto-laryng. 1. (4.) 659.
22. Paschkis, Karl, Ein Fall von Osteoarthropathie hypertrophische mit multiplen Tendovaginitiden und akromegalen Symptomen. W. m. W. 69. (43/44.) 2101. 2154.
23. Pichler, Karl, Veränderungen der Gesichts- und Schädelknochen nach alten Lähmungen des 7. Hirnnerven. D. Zschr. f. Nervenhlk. 63. (5/6.) 286.
24. Rieping, A., Zur Pathogenese des Turmschädels. D. Zschr. f. Chir. 148. (1/2.) 1.
25. Schlaginhaufen, Otto, Schädel eines an Gunde erkrankten Melanesiers. Mitt. geogr.-ethnogr. Ges. Zürich. 1917/18.
26. Derselbe, Die menschlichen Knochen aus der Höhle Freudenthal. Arch. suisse d'Anthropologie.
27. Schmidt, Emil, Zur Kasuistik der Schädelles. Diss. Berlin.
28. Schrode, Heinrich, Knochenveränderungen bei organischen und funktionellen Bewegungsstörungen kriegsverletzter Extremitäten. Diss. Tübingen. Okt.
29. Schultz, Adolf, Anthropologische Untersuchungen an der Schädelbasis. Diss. 1917. Zürich 1917.
30. Schwarz, Walther, Die Wirbel- und Metamerentheorie des Schädels. II. Hauptteil: Zusammensetzung und Ableitung des Schädels der Wirbeltiere nach den Anschauungen Okens, Goethes und Gegenbachers. Diss. Königsberg.
31. Tasche, Wilhelm, Über Spina bifida occulta. Diss. Berlin.
32. Vaternahm, Th., Zur Differentialdiagnose des Turmschädels. Med. Klin. 15. (35.) 870.
33. Voit, Max, Die Abduzensbrücke beim Menschen, ein Rest der primären Schädelwand. Anat. Anz. 52. (1/2.) 36.
34. Wolz, Gertrud, Über die Lage des Ohrpunktes (der Ohrachse in Beziehung zum Schädel und zum Gehirn). Diss. Würzburg. März.

A. Schädel.

Adolf Schultz (29) machte es sich zur Aufgabe, die verschiedensten Gestaltungen der Schädelbasis zu studieren, bei möglichst vielen Vertretern der verschiedenen Rassen. Die Schädel stammen durchweg von adulten Individuen, zeigen keinerlei Deformitäten. Zwecks Bewertung der Rassenunterschiede und zur allgemeinen Orientierung zog Verf. eine Anzahl von Schädeln juveniler Europäer aus dem zool.-anthrop.-ethnogr. Museum in Dresden und von Affen möglichst aller Genera herbei. In sehr ausführlichen Tabellen hat Verf. seine reichhaltigen Ergebnisse zusammengestellt. Das weibliche Geschlecht verblieb in der Minderzahl. Die Geschlechtsbestimmung wurde bei allen Gruppen auf das sorgfältigste vorgenommen. Die Mittelwerte, welche sich ergaben, neigen stets mehr jenen des männlichen Geschlechtes zu, stellen demnach kein streng arithmetisches Mittel der beiden Geschlechtsdurchschnittswerte dar.

Die Einzelheiten dieser Arbeit sind im Original einzusehen.

Schlaginhaufen (25) verdanken wir die Beschreibung eines Schädelpräparates — von den Feni-Inseln herstammend — mit Merkmalen der sogen. „Gundu“-Krankheit. Bisher wurde noch kein mazerierter Schädel dieser Art beschrieben. Neben der Darstellung der normal-anthropologischen Rassenmerkmale bringt der Verf. auch eine ausführliche Beschreibung pathologischer Erscheinungen, die in dreifacher Hinsicht vorkommen: als Auflagerung von Knochen, als poröse Zerklüftung und als Verfärbung des Knochens. Näheres darüber ist im Original nachzulesen. Neben diesen Hauptbefunden gelangten noch einige Begleiterscheinungen zur Beobachtung, wobei es sich nicht entscheiden läßt, ob ein innerer Zusammenhang mit der Erkrankung besteht. Diese Nebenergebnisse bestehen in eigenartigen, symmetrisch angelegten vertieften Parietalfeldern, im Vorhandensein kleiner flacher glatter Knochentumoren (die auch bei normalen Schädeln vorkommen können), sowie in Veränderungen des Gebisses. Einige Nebenerscheinungen, so z. B. das Vorkommen massenhafter kleiner weißer Körperchen aus Kalziumkarbonat usw., sind postmortalen Herkunts. —

Den Ausführungen sind instruktive Abbildungen, auch Röntgenbilder beigegeben.

Ebenfalls von **Schlaginhaufen** (26) stammt ein Bericht über die Knochenfunde aus der Höhle Freudenthal im Schaffhauser Jura. Es liegt eine genaue Beschreibung paläolithischer Skelettreste vor, und zwar von 19 Objekten, bestehend in Bruchstücken von Schädeldeckenknochen, einem vollständigen kindlichen Unterkiefer, Bruchstücken kindlicher Oberkiefer, losen Zähnen, Wirbeln, einem defekten Kreuzbeine, einem Fragment einer Beckenschaufel). In erster Erkenntnis ist Verf. der Anschauung, daß keine Homogenität der Skelettreste vorliegt, sondern daß es sich um zwei verschiedene Menschenvarietäten handelt. — Die Knochenreste könnten auch von einer Bevölkerung stammen, der eine sehr breite Variabilität eigen war. Die Skelettreste lagen nach dem Fundbericht in der Höhle zerstreut, in verschiedenen Schichtthöhen. Von den untersuchten Objekten sind diejenigen in der Minderzahl, welche sich in ihren Merkmalen an den heutigen Europäer anschließen. Es überwiegt die Zahl der Stücke, welche in wichtigen Eigenschaften primitives Gepräge besitzen. Es sind hier Erscheinungen erkennbar, welche bisher nur an Skeletten aus dem Paläolithikum und vielleicht dem frühesten Neolithikum gesehen worden sind, vor allem aber in der erkennbaren Kombination beim Menschen der

jüngeren prähistorischen und der rezenten Zeit nicht auftreten. — Die untersuchten Wirbel, zeigen ein Verhalten, welches unter der heutigen Menschheit nur bei den Australiern und anderen primitiven Gruppen wiederkehrt.

Pichler (23) führt zwei Fälle von Kopfskelettveränderungen nach veralteter Fazialislähmung an. — Die Fazialislähmungen (Parese) wurden im Alter von 2½ bzw. 15 Jahren erworben. Die Veränderungen bestanden in Verschmälerung der Gesichtsknochen und Abflachung der betroffenen Schädelhälfte. In beiden Fällen war auch eine Verkrümmung der Halswirbelsäule erkennbar. — Das Gebiß war ohne abnormen Befund, die Kau-muskulatur gut entwickelt. (Röntgenbilder fehlen. Anm. d. Ref.) Die beiden Fälle Pichlers zeigen ein entgegengesetztes Bild wie die 1900 von Wertheim-Salomonson beschriebenen Fälle: bei den ersteren Knochenwachstumshemmung, bei den letzteren übermäßige Knochenentwicklung, Die Ursache dieses entgegengesetzten Verhaltens liegt nach Wertheim-Salomonsons Anschauung in dem Grade der Fazialislähmung, welcher Ansicht sich Pichler anschließt. — Vollständige Lähmung erzeugt Ausbauchung des Skelettes nach dem Grundsatz, daß der Knochen in der Richtung des geringsten Widerstandes wächst. — Bei teilweiser Lähmung übt der Muskeldruck immer noch genügenden Einfluß auf die Knochenoberfläche aus. — Die Hemmung des Knochenwachstums muß dann auf Grund von Kreislaufstörungen bzw. Nerveneinflüssen erfolgen. — In der Erklärung des Tatsächlichen bei frühzeitigen Fazialislähmungen bezieht sich Pichler auch auf die Tierversuche von Brücke-Schauta, sowie auf die älteren Experimente von L. Fick. Jedenfalls erscheinen die Experimentalergebnisse und klinischen Beobachtungen nicht einheitlicher Natur.

B. Wirbelsäule.

Cassel (6) berichtet ausführlich über einen Fall von Osteomyelitis acuta purulenta des vierten Halswirbels. Dieser sehr seltene Erkrankungszustand betraf einen bis dahin gesunden neunjährigen Knaben, trat ohne vorangegangenes Trauma mit akuten Erscheinungen auf: hohes Fieber, Hinfälligkeit, zeitweise Delirien, Steifhaltung des Kopfes, erhebliche Schwellung der Nackengegend von der Haargrenze bis zur Vertebra prominens; Haut darüber blaß, etwas glänzend, Berührung und Druck außerordentlich schmerzhaft, keine regionären Drüenschwellungen, starke ausstrahlende Schmerzen in beiden Schultern. — Die per exclusionem gestellte Diagnose wurde durch die Operation bestätigt. Letaler Ausgang am achten Tage nach Beginn der Erkrankung. Akute Osteomyelitis der Wirbel wird nicht häufig beobachtet; sie tritt in der Regel vor dem 25. Lebensjahre auf. Meist wird nur ein Wirbel ergriffen, am häufigsten die Lendenwirbelsäule, am seltensten die Halsregion. Die Wirbelkörper werden seltener ergriffen als die Wirbelbogen oder Fortsätze. — Entzündungserreger ist der Staphylococcus aureus (Schmieden und Löffler). — Die Diagnose macht anfangs Schwierigkeiten. — Nach Donati beträgt die Mortalität 45 %. — Die schlimmste Komplikation ist das Eindringen von Eiter in den Rückenmarkskanal. Die Therapie besteht in einer ausgiebigen Inzision des Abszesses, wenn möglich mit Freilegung des primär erkrankten Wirbelabschnittes:

Hobbeling (13) gibt mit seiner Doktorarbeit einen Beitrag zur Kenntnis der Spina bifida, indem er die Erfolge der Radikaloperation an 30 Fällen in der chirurgischen Klinik der Charité bespricht. Bedenkt man, daß alle

Kinder mit Spina bifida einem bald früheren, bald späteren Untergange entgegengehen, falls sie nicht operiert werden, so versteht man erst recht den schon an sich wenig ärztlichen Standpunkt des Verf. nicht, daß die Myelozele nur dann operiert werden solle, „wenn Aussicht besteht, daß man die kleinen Krüppel in einen solchen Zustand bringt, der das Leben in etwas lebenswert macht“. Bei gutem Allgemeinzustand ist der früheste Operationstermin der beste. Aufgabe der Behandlung ist: die Zyste zu beseitigen, ihre nervösen Anteile unter möglichster Schonung in den Wirbelkanal zurückzubringen, den Knochen- und Hautdefekt so fest zu verschließen, daß ein Rezidiv ausgeschlossen ist. Die Operationserfolge sind mit ca. 75 % Heilungen als relativ günstig zu bezeichnen. (Rosenhain.)

C. Übriges Knochensystem. — Allgemeines.

Einen Beitrag zur Kasuistik und Pathogenese der noch viel umstrittenen Marieschen Osteoarthropathie hypertrophiante liefert **Pasch-
kis** (22). Sein Fall zeigt (abgesehen von einem komplizierten internen Befunde bei tuberkulöser Infektion) noch einige klinische Besonderheiten, so eine Kombination mit akromegalen Erscheinungen und eine Beteiligung der Weichteile (multiple Tendovaginitiden). Der Autor bezieht seinen Fall auf eine Affektion der Hypophyse.

Das Kapitel „Heredität der multiplen Exostosen“ wird von **Jürgens** (15) durch Beschreibung von zwei die Erscheinungen der kartilaginären Form der multiplen Exostosen in typischer Weise darbietenden Fällen bereichert. — Der typische Sitz der Exostosen an den Epiphysenenden der langen Röhrenknochen erscheint in beiden Fällen gewahrt. — Es konnte auch eine gewisse Symmetrie in der Anordnung beobachtet werden. — Das Moment der Heredität ist in beiden Fällen gesichert. Unter Heranziehung einschlägiger Literaturberichte betont der Verf. das besonders häufige Vorkommen beim männlichen Geschlechte und die noch bestehende völlige Unklarheit in der eigentlichen Entstehungsursache des Leidens.

Über einen Fall von ausgedehnter Myositis ossificans traumatica berichtet in einer Doktorarbeit **Lettenbaur** (19), indem er bei Erörterung des Entstehungsmodus dieses Leidens sich als Anhänger der Periosttheorie bekennt. Muskelknochen können stets nur parostale Kallusbildungen sein. Daher sollte man den Begriff der Myositis ossificans traumatica am besten als irreführend aufgeben! (Rosenhain.)

In der Frage über die Genese der Fragilitas ossium congenita (Osteopsatyrosis infantilis) vertritt **J. C. Bolten** (4) auf Grund der Krankengeschichten von drei Fällen die Anschauung, daß es sich um eine eigenartige trophische Störung handelt, welche mit einer bestimmten hereditär-neuropathischen Veranlagung in Zusammenhang steht und deren Genese in einer Insuffizienz endokriner Drüsen, sowie des sympathischen Nervensystems zu suchen ist. Die Fragilitas ossium stellt den Folgezustand eines defekten Kalkstoffwechsels dar, welcher durch Funktionsstörung im Bereiche der Epithelkörperchen, der Thymusdrüse und des sympathischen Nervensystems entsteht. Bei seinen drei Kranken konnte Bolten Erscheinungen von Sympathikushypotonie antreffen, ebenso auch bei den Geschwistern und der Mutter von zwei Fällen, ferner in der Aszendenz des dritten Falles eine große Anzahl Kretins, sowie Erscheinungen von Vagotonie. Bemerkenswert ist das Vorkommen von auffallend blauen Skleren bei derartigen Fällen, ein Umstand, welcher mehr den Ophthalmologen als den Neurologen bekannt ist.

Ätiologie der Nervenkrankheiten.

Ref.: Dr. Schob, Dresden.

1. Classen, R., Vererbung von Krankheiten und Krankheitsanlagen durch mehrere Generationen. Arch. Rassen-Gesellsch. Biol. 13. (1.).
2. Gruber, G. B., Über den Locus minoris resistentiae. Sammlung klin. Vorträge, begr. von R. von Volkmann. Nr. 777/78. Leipzig, J. A. Barth 1919.
3. Schuster, P., Das Nervensystem und die Schädlichkeiten des täglichen Lebens. 2. neu durchgesehene Auflage. Leipzig, Quelle & Meyer 1918.
4. Derselbe, Über die Beziehungen zwischen Hautnaevi und Nervenleiden. Neur. Zbl. 38. (8.) 258.
5. Taylor, E. W., Disease and Symptoms: A Plea for Wider Generalization. The J. of Nerv. a. Ment. Dis. 46. (1.) 1.
6. Tilney, Frederik, Opportunities in Neurology. The J. of Nerv. a. Ment. Dis. 46. (2.) 81.

Classen (1) hat eine Familie untersucht, in der durch drei und vier, ja vielleicht fünf Generationen hindurch gewisse Krankheiten und Krankheitsanlagen sich vererbt haben; und zwar handelt es sich um drei Gruppen von pathologischen Erscheinungen: 1. Schwachsinn verschiedenen Grades bis zur völligem Blödsinn, 2. Kyphose bzw. Skoliose bzw. Kyphoskoliose, 3. familiäre Kleinhirntaxie. Während die Demenz und die Wirbelsäulenveränderungen schon in den ersten Jugendjahren nachgewiesen werden konnten, setzten die Erscheinungen der Kleinhirntaxie — gewöhnlich nach einem Stadium melancholischer Verstimmung — nicht vor dem 50., manchmal erst nach dem 60. Lebensjahre ein. In vier Generationen, die auf eine wahrscheinlich auch von Ataxie befallene Stammutter A zurückzuführen waren, fanden sich neben gesunden zehn ataktische, fünf skolio-tische, zwei schwachsinnige Nachkommen; unter der Nachkommenschaft der drei Brüder dieser Stammutter fand sich ebenfalls gehäuftes Auftreten von Schwachsinn bzw. Idiotie, je einmal Epilepsie und eine an Chorea erinnernde Nervenkrankheit. Der Stammbaum ließ noch erkennen, daß die schon in frühester Jugend nachweisbaren Erscheinungen, Demenz und Wirbelsäulenveränderung, gewöhnlich durch männliche Mitglieder, die Ataxie dagegen mit einer Ausnahme durch weibliche Mitglieder weiter vererbt wurde; so kam es, daß die Ataxie nur in der Nachkommenschaft der erwähnten Stammutter zu finden war.

In sechs anregend geschriebenen und gemeinverständliche gehaltenen Kapiteln behandelt **Schuster** (3) das Thema: Das Nervensystem und die Schädlichkeiten des täglichen Lebens. Im ersten, einleitenden Kapitel führt der Verf. in den Bau und die Funktionen des Nervensystems ein, behandelt die Bedeutung von Veranlagung, Vererbung, Geschlecht für die Entstehung von Nervenkrankheiten und gibt einen kurzen Überblick über die wichtigsten Erscheinungen der nervösen Erkrankungen sowie über die Unterschiede zwischen organischen und funktionellen Leiden. Im zweiten Kapitel werden die Folgen mechanischer Einwirkungen, das Verhältnis von Reiz und Überreizung, die Bedeutung der Lebensweise, schädigender Einfluß von Hitze (Tropenkoller usw.) und Kälte, Klima, Infektionskrankheiten, besonders die Syphilis, besprochen. Der nächste Abschnitt ist der Einwirkung von Giften, Genußmitteln, wobei Alkohol- und Tabakmißbrauch besonders hervorgehoben werden, und der Narkotika gewidmet. Im vierten Kapitel werden im Anschluß an die Besprechung der nervösen Folgen von Unfällen die wichtigsten funktionellen Neurosen in recht faßlicher Darstellung abgehandelt. Im fünften und sechsten Abschnitt endlich werden die wesentlichen Schädlichkeiten geistiger Art eingehend gewürdigt: die Wirkung akuter und länger anhaltender bzw. wieder-

holter Gemütsbewegungen, die psychischen Infektionen, wobei Verf. einen reizvollen Abriß der wichtigsten historischen großen geistigen Epidemien einflicht, Spiritismus, Schädigung durch besondere Berufe, Verantwortlichkeit, ständiger Druck strenger Disziplin, geistige Überanstrengung, wobei Verf. mit Recht darauf hinweist, daß die Frage der sogen. Überbürdung der Schüler weit weniger Bedeutung haben würde, wenn minderbegabte Elemente besser ausgemerzt würden, Schädigungen durch das Leben der Großstadt, unvernünftige Erziehung. — Das Büchlein kann von Ärzten mit Recht empfohlen werden.

Gruber (2) versucht, an einer größeren Zahl von Obduktionen, die er während des Krieges an Soldaten vorgenommen hat, festzustellen, inwieweit wir die Annahme eines *Locus minoris resistentiae* in Verbindung mit traumatischen Einflüssen machen dürfen; insbesondere werden dabei das Problem der Geschwulstbildung und der Infektionskrankheiten untersucht. Für die Hirnpathologie kommen im wesentlichen die Ausführungen in Betracht, die Verf. über die Beziehungen zwischen Gliom und Trauma macht. Bei einem Soldaten, der sich im Schützengraben einen schweren Stoß gegen den Kopf zugezogen hatte und später an Kopfschmerzen und Krampfanfällen erkrankt war, ergab die Sektion ein von frischeren und älteren kleinen Blutungen durchsetztes erweichtes Gliom. Von den Angehörigen wurden Rentenansprüche gestellt. Verf. weist darauf hin, daß eine entscheidende Stellungnahme für den Gutachter hinsichtlich der traumatischen Entstehung des Glioms besonders schwierig ist, weil offenbar formal-genetisch sehr verschiedenartige Bildungen unter dem Namen Gliom zusammengefaßt werden: Gliombildung auf Grund kongenitaler Gewebsmißbildung; es kann aber auch ein reaktives bzw. reparatives gliöses Gewebswachstum nach Einwirkung einer Schädlichkeit resultieren, das zu einer Narbe mit hyperplastischem Gewebscharakter führen mag; solche Gewebsnarben bilden in manchen Fällen sicherlich eine Bedingung, einen *Locus minoris resistentiae* für event. sich anschließende Wachstumsexzesse autonomen Charakters, sei es nun, daß ein Trauma dieses Wachstum veranlaßt, sei es, daß innere Stoffwechselvorgänge und Gewebsverhältnisse im Narbenbereich dafür von Bedeutung sind. Für die praktische Beurteilung nimmt Gruber folgende Stellung ein: erstens: durch ein Trauma kann eine Gehirn- bzw. Markläsion entstehen, aus deren Narbe eine hyperplastische, schließlich geschwulstartige Gliose entstehen kann; zweitens: das Wachstum einer bis dahin minimalen und latenten Gewebsmißbildung des Gehirns kann durch ein Trauma angefaßt bzw. beschleunigt werden. — Bei der Besprechung der sekundären Vereiterung von Frakturen und Gewebsverletzungen durch Verschleppung von Eitererregern aus anderen Partien des Körpers hebt Verf. hervor, daß in manchen Fällen Blutergüsse durchaus nicht immer als *Locus minoris resistentiae* aufzufassen sind, sondern unter Umständen geradezu bakterizide Wirkung zu entfalten scheinen; so kommt es nach Hirnschüssen mit Zertrümmerung des Gehirns oft zu Abszeßbildung im Hirn, während der meningeale Bluterguß davon freibleiben kann, ja öfter zur Abdichtung des Wundkanals gegen die Hirnhäute und Schädelhöhle führt.

Schuster (4) glaubt zeigen zu können, daß Beziehungen zwischen den Nävi und denjenigen konstitutionellen Momenten bestehen, welche zu dem Auftreten von Nervenleiden führen. Zwar fand Michel, daß 99 % der über zehn Jahre alten Menschen Nävi haben, und zwar in einer durchschnittlichen Zahl von 10,8—13,9 pro Person. Die Nervenkranken Schusters (85 Fälle!) hatten aber fast sämtlich mehr Nävi, als normalen Ver-

hältnissen entspricht. Die Lokalisation der Nävi richtete sich dabei nie nach dem Verlauf der peripherischen Nerven. Ebenso wenig bestanden Beziehungen der Nävusverteilung zu den Rückenmarks- bzw. Wurzelsegmenten. Endlich waren in qualitativer Beziehung die verschiedenen Arten der Nävi ganz vermischt bei den einzelnen Fällen vorhanden.
(Rosenhain.)

Allgemeine Symptomatologie und Diagnostik der Nervenkrankheiten.

Ref.: Prof. Hauptmann, Freiburg i. Br.

1. Adler, A., Das Bechterewsche Plantaris-Phänomen bei Graviden, Kreißenden und Wöchnerinnen. Zbl. f. Gyn. 48. (44.) 896.
2. Adler, Otto, Die mangelnde Geschlechtsempfindung des Weibes. 3. Aufl. Berlin, Fischers med. Buchhdlg.
3. André-Thomas, Les troubles de la réflexivité plantaire dans le zona. C. r. S. de Biol. 82. (26.) 1105.
4. Ariens Kappers, C. U., Cornelius Winkler (1893—1918). Folia neuro-biol. 11. (2).
5. Barbé, André, Contribution à l'étude des impotences fonctionnelles et des contractures réflexes. Le Progrès med. Nr. 36, S. 352.
6. Barré, J. A., La manœuvre de la jambe; nouveau signe objectifs des paralysies ou parésies dues aux perturbations du faisceau pyramidal. La Presse méd. 27. (79.) 793.
7. Bartels, M., Bemerkung zur Geschichte des aropalpebralen Reflexes. Mschr. f. Ohrhkl. 58. (10.) 641.
8. Becker Wern. H., Über Onanie. Fortschr. d. Med. 36. (14/15.) 73.
9. Bersot, Henri, Variabilité et corrélations organiques. Nouvelle étude du réflexe plantaire. Schweizer Arch. f. Neur. 4. (2.) 277.
10. Biehl, Carl, Die auswirkenden Kräfte im Vestibularapparate. Wien. Selbstverlag.
11. Derselbe, Die auswirkenden Kräfte im Cochlearapparate. Selbstverlag.
12. Derselbe, Die auswirkenden Kräfte im Labyrinth und die Paukenfenster. Selbstverlag.
13. Binet, L., Etude technique du tremblement. La Presse méd. 27. (56.) 561.
14. Bing, Robert, Kompendium der topischen Gehirn- und Rückenmarksdiagnostik. 4. Aufl. Wien, Urban & Schwarzenberg.
15. Blau, Albert, Experimentelle Untersuchungen über den galvanischen Nystagmus. Zschr. f. Ohrhkl. 78. (1/2.) 40.
16. Bleuler, E., Das autistisch-undisziplinierte Denken in der Medizin und seine Überwindung. Berlin, Julius Springer.
17. Boas, Ernst P., Symptomatic Herpes Zoster. The J. of Nerv. a. Ment. Dis. 45. (6.) 531.
18. Böhme, A., Die koordinierten Gliederreflexe des menschlichen Rückenmarks. Erg. d. inn. Med. 17. 1.
19. Böhme, A., u. Weiland, Einige Beobachtungen über die Magnusschen Hals- und Labyrinthreflexe beim Menschen. Zschr. ges. Natw. 1918. 44. (1/2.) 94.
- 19a. Böttcher, W., Kompendium der Neurologie. Leipzig, Barth.
20. Boven, William, et Béthague, P., Contribution à l'étude clinique du clonus du pied. Rev. neur. 1918, Nr. 3/4.
21. Braun, Richard, Über Adipositas dolorosa (Dercumsche Krankheit). Diss. Heidelberg.
22. Bresler, Joh., Das Schuhsohlensymptom. Psych.-neur. Wschr. 21. (37/38.) 284.
23. Bruijning, F. O., Herpes zoster en waterpokken. Ned. Tijdschr. v. Gen. 63. (II. 12.) 826.
24. Buchtaler, H., Verkennen bestehender und simulierter Taubstummheit. W. m. W. 69. (52.) 2521.
25. Bunse, Paul, Statistische Mitteilungen über das Material einer Armee-Nervenabteilung. Zschr. ges. Neur. 50. 153.
26. Bychowski, Z., Über eine künstliche Umschaltung des Babinskischen Zehenphänomens. Neur. Zbl. 88. (1.) 10.
27. Cimbali, W., Taschenbuch zur Untersuchung von Nervenverletzungen, Nerven- und Geisteskrankheiten. 3. Aufl. Berlin 1918, J. Springer.
28. Curschmann, H., Diagnostisches und Therapeutisches bei Menièreschen Symptomenbildern. Ther. Mh. 88. (1.) 9.
29. Debrunner, Hans, Über Störungen des menschlichen Ganges und ihre diagnostische Verwertbarkeit. Zschr. f. ärztl. Fortbildg. 16. (12.) 340.

30. Deutsch, Felix, Über periphere bedingte dissoziierte Empfindungslähmungen. W. kl. W. 32. (22.) 580.
31. Eckstein, A., Zur Lehre von den atrio-ventrikulären Koordinationsstörungen. D. Arch. f. kl. Med. 80. (1/2.) 95.
32. Finkelnburg, Rudolf, Zum Andenken an Hermann Oppenheim. Arch. f. Psych. 61. (2.) 471.
33. Fischer, Rudolf, Objektiv hörbare endotische Geräusche und Fazialistik. Mschr. f. Ohrhkl. 53. (8.) 513.
34. Gerson, Adolf, Über körperliche Entladung. Neur. Zbl. 88. (6.) 178.
35. Gildemeister, Martin, Über die obere Hörgrenze. Passows Beitr. 18. 238.
36. Glaser, W., Wesen und klinische Bedeutung des Dermographismus. Zschr. ges. Neur. 50. 186.
37. Glejzor, J., Weiteres zur Lehre vom Fazialisphänomen. Jb. f. Kinderhkl. 89. (2.) 106.
38. Goldscheider, A., Über das Wesen der Neurologie. Zschr. f. phys.-diät. Ther. 23. (6/7.) 221.
39. Griesbach, H., Über Linkshändigkeit. D. m. W. 45. (51.) 1408.
40. Groß, Carl, Erfahrungen mit dem Fingerdaumenreflex. W. m. W. 69. (12.) 586.
41. Gürber, A., Über den Wert der Konzentrationsschwelle als Geschmacksmaß. S. B. Ges. z. Bef. d. ges. Naturw. Marburg 1918.
42. Güttig, Alfred, Beobachtungen über die Dauer der Abweichereaktion bei Reizung des Vestibularapparates. Passows Beitr. 12. (1/6.) 54.
43. Derselbe, Über den Vestibular-Befund bei hysterisch Ertaubten und über die Grenzen der normalen kalorischen Erregbarkeit des Vestibularapparates. Passows Beitr. 11. 4/6.) 232.
- 43a. Haiderich, Stereoskopische Bilder zur Hirn- und Schädeltopographie. Wiesbaden, Bergmann 1920.
44. Hamburger, Franz, Der psychogene Kremasterreflex. M. m. W. 66. (17.) 461.
45. Head, Henry, Cases with Signs of Neurological Interest. Proc. Royal Soc. of Med. 12. (9.) Neur. Sect. S. 53.
46. HenBelman, Aladar, Die diagnostische Verwertbarkeit eines pathologischen Muskelreflexes (Proximitorreflex). Neur. Zbl. 38. (7.) 220.
47. Hübner, A. H., Weitere Versuche und Beobachtungen zur Simulationsfrage. D. m. W. 45. (4.) 95.
48. Jacobsohn, Leo, Die klinisch-diagnostische Bedeutung der hauptsächlichsten in der Neurologie angewandten Reflexe. Zschr. f. ärztl. Fortbildg. 16. (5.) 136.
49. Kalischer, Otto, Dem Andenken an Max Lewandowsky. Zschr. ges. Neur. 51. (1.) 1.
50. Kisch, Bruno, Beobachtungen über das abnormale Verhalten des Ohr-Lidschlag-Phänomens. Zschr. ges. Neur. 48. 399.
51. Kleemann, Margarete, Der Vagusdruckversuch und seine Bedeutung für die Herzfunktion. Dt. Arch. f. kl. Med. 130. (3/4.) 221.
52. Ko brak, F., Zur Physiologie, Pathologie und Klinik des vestibulären Nystagmus. Passows Beitr. 11. (4/6.) 244.
53. Koch, Ella, Über Simulation von Ohrenkrankheiten. Diss. Würzburg.
54. Koeppe, Hans, Über die Perkussion des Schädels bei Kindern und ihre diagnostische Verwertung. D. m. W. 45. (6.) 152.
55. Krupp, S., Der Rossolimosche Reflex und seine diagnostische Bedeutung bei spastischen Symptomenkomplexen. Schweizer Rdsch. 19. (4/5.)
56. Ladwig, Heinz, Untersuchungen über den Daumenballen- und Kleinfingerballenreflex. Diss. Kiel.
57. Landau, E., Neuro-pathologische Kriegserfahrungen. Schweizer Korrr.-Bl. 49. (2.) 33.
58. Lauter, Altfried, Über Anosmie. Zschr. f. Laryng. 9. (1.) 57.
59. Lermoyez, Marcel, Le vertige qui fait entendre (angiospasme labyrinthique). La Presse méd. 27. (1.) 1.
60. Levinstein, Oswald, Über hereditäre Anosmie. Arch. f. Laryngol. 32. (1.) 172.
61. Lingmann, H., Hermann Oppenheim. Zschr. ges. Neur. 52. (1/3.) 1.
62. Loewy, Erwin, Über einen neuen „Bedrohungsreflex“. B. kl. W. 31. (56.) 728.
63. Low, R. Cranston, Herpes zoster: its Cause and Association with Varicella. Br. M. J. I. 91.
64. Mayer, Carl, Zur Kenntnis der Gelenkreflexe der oberen Gliedmaßen. Innsbruck 1918. Wagnersche Druckerei.
65. Meyer, Arthur W., Experimentelle Untersuchungen über die Sensibilität von Magen und Darm. Dtsch. Zschr. f. Chir. 151. (3/4.) 153.
66. Monrad-Krohn, G. H., Om atari, dens genese, forekomst og behandling. Norsk Mag. f. Laegevid. 80. (9.) 919.
67. Derselbe, Reflexforandringer efter anstrengende legemlig arbeide. Norsk Mag. for Laegevid. 80. (7.) 728.

- 67a. Derselbe, Om Abdominal-Reflexerne et klinisk bidrag til reflexaeren paa-grundlag av underskelser av 472 kasus. Kristiania 1918. Steenske Bogtryk.
68. Müller, L. R., Über Magenschmerzen und deren Zustandekommen. M. m. W. 66. (21.) 249.
69. Munk, Fritz, Die Hypertonie als Krankheitsbegriff („genuinen Hypertonie“). Berl. kl. W. 1919, 1205.
70. Mygind, S. H., Ein neues Labyrinthfistelsymptom. Zschr. f. Ohrhkl. 1918. 77. (1.) 70.
71. Nonne, M., Zum Andenken an Hermann Oppenheim. Neur. Zbl. 38. (2.) 3861.
- 71a. Penda, Simpatocopatie di guerre. Riv. di pat. nerv. e ment. 22, 12, 1917.
- 71b. Derselbe, Il sintoma di Kernig nelle psiconervosi combattenti ed il ma valore diagnostico nell'ischialgio.
72. Popper, Erwin, Über ein eigenartiges Reflexphänomen. (Als Beitrag zur Frage des medullären Automatismus“.) B. kl. W. 56. (34.) 799.
- 72a. Porru, C., Il regno della faccia. Riv. d. pat. nerv. e ment. 23, 45, 1918.
73. Rauber, Franz, Die Bauchdeckenreflexe und ihre Beziehungen zu Magen, Darm und Leber. Arch. f. Verdauungskrrh. 25. (2.) 113.
74. Rauch, Maximilian, Über atypische und paradoxe Vestibularreflexe. Mschr. f. Ohrhkl. 58. (10.) 629.
75. Rhese, Nochmals die Frage der vestibulären Fallbewegungen. Zschr. f. Ohrhkl. 78. (1/2.) 109.
76. Rosenberg, Maximilian, Über die diagnostische Verwendbarkeit des „Plantarpunktes“. D. m. W. Nr. 29.
77. Rößle, R., Bedeutung und Ergebnisse der Kriegspathologie. Jk. f. ärztl. Fortbildg. 10. (1.).
78. Ruttin, Erich, Ohrbefunde bei sagittalen Durchschüssen des Gesichtes. Mschr. f. Ohrhkl. 58. (4.) 273.
79. Sadger, J., Über Pollutionen und Pollutionsträumen. Fortschr. d. Med. 36. (14/15.) 75
- Salmon, A., Sindroma oculo-cerebellare et emiparesi. Riv. d. pat. nerv. e ment. 22, 12, 1917.
- Derselbe, Da tumore probalsimente gonnuoso di una eminenze quadrigemina post.
- 79a. Sarbo, A. v., Über im Bett vergessene Gyogyaszat. 1919, Nr. 19 (Üng.).
80. Schilder, Paul, Projektion eigener Körperdefekte in Trugwahrnehmungen. Neur. Zbl. 38. (9.) 300.
81. Derselbe, Ein neues Kleinhirnsymptom. (Vorzeitige Bewegungsbremsung, Bradytaleokinese.) W. kl. W. 82. (13.) 339.
82. Schilling, R., Ein Beitrag zur Funktion des Vestibularapparates. Arch. f. Ohrhkl. 104. (3/4.) 120.
83. Derselbe, Ein Beitrag zur Funktion des Vestibularapparates. Über musikalisches Falschhören. Arch. f. Ohrhkl. 104. (3/4.) 105. (1/2.)
84. Schlesinger, Hermann, Zur Lehre vom Herpes zoster. 1. Rückenmarksveränderungen bei Herpes zoster. 2. Zur Klinik der Zostererkrankung im höheren Alter. Arb. Neur. Inst. Wien 22. 171.
85. Schmidt, Werner, Über lokale Unterempfindlichkeit der Haut. Diss. Jauer.
86. Schnyder, Walter F., Über die Auslösung des Schluckreflexes vom Auge und dessen diagnostischen Wert. Schweizer Korr.-Bl. 49. (37.) 1388.
87. Schoondermark, Anna, Een eigenaardige meedbeweging. Ned. Tijdschr. v. Gen. 63. (II. 21.) 1642.
88. Schreck, Kornel, Über Labyrinthkrankungen. Diss. Würzburg. Okt.
89. Schurian, Hermann, Die diagnostische Bedeutung der vier Pyramidenbahnreflexe. Diss. Berlin.
90. Soederbergh, Gotthard, Une nouvelle contribution à l'étude des syndrômes radiculaires moteurs de l'abdomen. Acta med. scandinav. 52. (1/2.) 211.
91. Derselbe, Zona intercostal et symptômes moteurs du côté de l'abdomen. Acta med. scandinav. 52. (3.) 225.
92. Derselbe, Über Schilders neues Kleinhirnsymptom, „Bradytaleokinese“. Neur. Zbl. 38. (14.) 463.
93. Derselbe, Zur Symptomatologie der 7. und 8. motorischen Dorsalwurzel. Neur. Zbl. 38. (5.) 146.
94. Sollier, Paul, A propos du „vertige“ qui fait entendre. La Presse méd. 27. 37.) 366.
95. Streit, Hermann, Abweichungen vom normalen Verhalten bei Prüfungen des statischen Apparates. Arch. f. Ohrhkl. 104. (1/2.) 56.
96. Strohmayer, W., Reflektorische Pupillenstarre und Westphalsches Zeichen als Anlageanomalie. Neur. Zbl. 38. (13.) 418.
97. Theimer, Karl, Meine Erfahrungen über die graphische Darstellung der Schwankungen bei Gleichgewichtsstörungen in besonderer Berücksichtigung auf die Vestibularerkrankungen. Mschr. f. Ohrhkl. 1918. 52. (11/12.) 581.

98. Ulrich, K., Über eine seltene otologische Fehldiagnose. Arch. f. Ohrhkl. 103. (1.) 16.
99. Weissäcker, Viktor, Freiherr v., Über einige Täuschungen in der Raumwahrnehmung bei Erkrankungen des Vestibularapparates. D. Zschr. f. Nervenhlk. 64. (1/2.) 1.
100. Wodak, Ernst, Über die Verwendbarkeit des durch die Bárány'sche Lärmtrommel erzeugten Lidreflexes zur Diagnose der Simulation. Mschr. f. Ohrhkl. 53. (1.) 23. u. W. m. W. 39. (7.) 348.
101. Derselbe, Der Ohr-Lidschlag-Reflex in ohrpathologischen Fällen. Arch. f. Ohrhkl. 103. (4.) 189.
102. Derselbe, Zur Frage der auropalpebralen Reflexe. D. m. W. 45. (9.) 241.
103. Wörner, Hans u. Heise, Walter, Untersuchungen über lokalen Wärmereiz und Schweißsekretion. Zbl. f. inn. Med. 40. (32.) 561.
104. Wotzilka, Gustav, Zur Kenntnis des kongenitalen Defektes des statischen Labyrinthes. Passows Beitr. 11. (4/6.) 220.
105. Zander, R., Vom Nervensystem, seinem Bau und seine Bedeutung für Leib und Seele im gesunden und kranken Zustand. 3. Aufl. 1918. Leipzig/Berlin, B. G. Teubner.

Die stereoskopischen Bilder zur Hirn- und Schädeltopographie von Haiderich sind ganz ausgezeichnet und geben eine plastische Vorstellung von der Topographie des Gehirns innerhalb des Schädels. (Bumke.)

Auf 139 Seiten von Oktavformat gibt Böttcher (19 a) in der bekannten Sammlung von Breitensteins Repetitorien ein Kompendium der Neurologie. Der Stoff ist übersichtlich geordnet, knapp und klar dargestellt. Die Tatsache, daß das Kompendium bereits in 5. Auflage erscheinen konnte, beweist, daß es einem Bedürfnis entspricht. (Rosenhain.)

Schilder (80) führt zwei Fälle an, die seiner Meinung nach geeignet sind, die affektive Entstehung von Sinnestäuschungen zu stützen, da es sich um die Projektion eigener Körperdefekte in die Trugwahrnehmungen handelt. In dem einen Fall nahm der (psychisch gesunde) Kranke seine Blindheit an halluzinierten Köpfen wahr; während aber seine Bulbi erhalten waren, hatten die Köpfe leere Augenhöhlen. Im zweiten Fall machte sich die Verwundung seines Ellbogengelenkes in dem Erscheinen eines verkrüppelten Armes bei seinen Truggebilden bemerkbar. Auch hier hatte der Defekt während der Projektion zugenommen, insofern der halluzinierten Person der Arm bisweilen ganz fehlte, ihr Auge und ihr Fuß entstellt gesehen wurden. Dieser Kranke befand sich übrigens in einem fieberhaften delirösen Zustand. Schilder kritisiert den Bleulerschen Transsitivismusbegriff, unter den seine beiden Beobachtungen fallen würden, und betont dessen Unzulänglichkeit. Er fragt, ob nicht das Wahrnehmungs- und Weltbild der Psychose, des Traumes und des Mythos sich stets aus solchen gleichsam abgestoßenen und dann objektivierten Erlebnisstücken bereichern.

Munk (69) schildert das Krankheitsbild der „genuinen Hypertonie“ einer dauernden primären Blutdrucksteigerung, das für den Nervenarzt insofern auch von Bedeutung ist, als es Zustände schafft, die unter dem Bilde einer Neurasthenie verlaufen. Die Blutdrucksteigerung kann dabei nur geringe Grade aufweisen oder es machen sich nur anfallsweise auftretende „depressorische Gefäßkrisen“ bemerkbar. In schwereren Fällen kommt es zu einer Kapillarsklerose an den Hirngefäßen, was sich dann in Schwindel- und Ohnmachtsanfällen, Gedächtnisschwäche, Sehstörungen, Augenhintergrundsveränderungen bis zu schweren organischen Funktionsausfällen im Sinne der sogen. Pseudourämie äußert. Eine erhebliche Anzahl dieser Patienten endet an Apoplexie. In gleicher Weise wie seitens des Zentralnervensystems macht sich die Hypertonie auch an anderen Organen bemerkbar, worauf hier nicht näher eingegangen werden soll. Sie ist nicht die Folge einer Nierenerkrankung; diese hängt vielmehr erst von ihr ab. Über Ätiologie und Pathogenese wissen wir noch wenig. Die physiologische Ursache

der Arteriosklerose, das „Altern“, spielt keine Rolle, wohl aber eine „Abnutzung“ durch gesteigerte Ansprüche, die an den Organismus gestellt werden, namentlich in Form dauernder geistiger Spannung und übermäßiger Affektwirkungen. Schädlich sind auch Blei und Tabak, in geringerem Maße, Alkohol, Kaffee, Tee. Beziehungen bestehen zur Gicht. Syphilis spielt keine Rolle. Man könnte an eine Hyperadrenalinämie denken; die endokrinen Drüsen scheinen beteiligt. Wiederholte Aderlässe wirken günstig.

Debrunner (29) erörtert in einem für den Praktiker bestimmten Artikel die Störungen des menschlichen Ganges und ihre diagnostische Verwertbarkeit. Für uns wesentlich ist, abgesehen von der Auseinandersetzung der Mechanismen des normalen Ganges, nur die Beschreibung des paretischen, spastischen und ataktischen Gehens, auf deren nähere Wiedergabe ich hier aber verzichten kann, da sie für den Spezialisten nichts Neues bringt.

Als „Schuhsohlensymptom“ beschreibt **Bresler** (22) die Beobachtung, daß man unter Umständen aus der ungleichen Abnutzung der rechten und linken Schuhsohle Schlüsse auf die ungleiche Entwicklung der Körperhälften ziehen kann. Normalerweise wird die rechte Schuhsohle zuerst abgenutzt. Unter der Voraussetzung, daß die ungleiche Abnutzung nicht durch stärkere Inanspruchnahme der einen Seite bei der Arbeit bedingt ist, kann man z. B. durch sein Symptom Linksfüßigkeit konstatieren, wenn Messung und Vergleich des Umfanges beider Arme und Beine noch nichts Auffallendes ergibt.

Griesbach (39) hat Untersuchungen über Linkshändigkeit angestellt. Unter 4691 Soldaten fand er sie in 1,15 %. Längen- und Umfangsmessungen der Extremitäten sind für die Diagnose ungeeignet, ebenso die Druckleistung der Hände. Brauchbar ist der Rosenbach-Enslinsche Versuch. Griesbach hat ein neues Verfahren angegeben, das in der ästhesiometrischen Prüfung der Berührungssensibilität besteht: der Raumschwellenwert wird durch die bei geistiger Arbeit hervorgerufene Ermüdung bei Rechtshändern auf der rechten, bei Linkshändern auf der linken Körperhälfte größer. Daraus ist zu schließen, daß bei Rechtshändern die linke Hemisphäre, bei Linkshändern die rechte hauptsächlich beansprucht wird. Nach körperlichen Anstrengungen dagegen fand er sowohl bei Rechtshändern wie bei Linkshändern die linksseitigen Schwellen vergrößert, woraus sich ergibt, daß in diesem Fall bei beiden die rechte Hemisphäre am stärksten beansprucht wird. Ein weiteres gutes Unterscheidungsmerkmal liegt in der Ausführung des Schreibens. Die Ursache der Linkshändigkeit erblickt Griesbach in einer angeborenen Superiorität der rechten Hemisphäre. Er spricht sich gegen eine Erziehung der Jugend zur Ambidextrie aus, da die erzwungene Mehrausbildung der rechten Hemisphäre zu Störungen in der Gehirnausbildung führen könnte.

Gleizor (37) hat umfangreiche Untersuchungen über das Vorkommen des Fazialisphänomens vorgenommen: Kinder von Müttern, die das Phänomen zeigen, bieten es etwa doppelt so häufig als Kinder von Müttern ohne dies Zeichen. Im Gegensatz zu anderen Autoren fand er bezüglich des Auftretens im Sommer und Winter kaum einen Unterschied, jedenfalls keine Zunahme im Winter. Eine Übereinstimmung mit der galvanischen Erregbarkeit des N. facialis ergab sich nicht. Durch gleichzeitige Untersuchung der Muskulatur des Pectoralis macht Gleizor es wahrscheinlich, daß es sich bei Chvostek II und III um allgemein gesteigerte mechanische Muskelerregbarkeit handelt. Eine Abhängigkeit des Phänomens von Rachenerkrankungen fand sich nicht.

Porru (72a). Als „segno della faccia“ wird von der Verf. die Kontraktur beschrieben, welche bei starkem Druck auf der Mandibula entsteht am Kreuzpunkt des N. facialis. — Verf. bestreitet den diagnostischen Wert des kontralateralen Zeichens von Paulian und meint, daß das Fehlen des Phänomens in ein Verhältnis zu bringen sei mit einer organischen Störung des Fazialis. Bei Normalen sei das Phänomen in 91 % der Fälle auszulösen.

(Repond.)

Glaser (36) teilt seine Beobachtungen über das Wesen und die klinische Bedeutung des Dermographismus mit. Er unterscheidet einen lokalen und einen reflektorischen D., die beide wieder je nach dem Vorwiegen konstriktorischer oder dilatatorischer Gefäßreaktionen in eine weiße oder rote Form unterzuteilen sind. Der lokale D. beruht auf direkter mechanischer Reizung der Hautkapillaren; er bietet zu viele individuelle Verschiedenheiten und zeigt auch unter pathologischen Umständen zu wenig Übereinstimmung, um diagnostisch verwertet werden zu können. Wichtiger in dieser Hinsicht ist der reflektorische D., der auf dem Umwege über das Rückenmark zustande kommt. Wenn zu seiner Auslösung zweckmäßig auch etwas stärkere Reize angewendet werden, so brauchen diese doch keineswegs den Grad der Schmerzhaftigkeit zu erreichen; jedenfalls hat die Schmerzerzeugung oder gar der psychische Vorgang der Schmerzempfindung mit dem Wesen des reflektorischen D. nichts zu tun. Er ist charakterisiert durch das Auftreten unregelmäßig begrenzter roter (bzw. weißer) Flecken in der Umgebung der durch den lokalen D. ausgelösten Reaktion. Auch bei ihm finden sich mannigfache individuelle Unterschiede, auch äußere Einflüsse (Lufttemperatur, vorangegangene Bäder, Körperbewegungen) machen sich geltend. Unter pathologischen Umständen findet man bei Vergiftungen und verschiedenen Infektionskrankheiten zwar entschieden Beeinflussung des D., doch lassen sich hieraus keine diagnostischen Merkmale gewinnen. Interessant scheint nur die Beobachtung, daß psychogen bedingte Gefühlsstörungen den D. nicht beeinflussen sollen. Und ganz besonders wichtig ist es, daß der reflektorische D. bei mechanischen Unterbrechungen des Reflexbogens verloren geht. So kann z. B. sein Erhaltenbleiben bei fraglicher Durchtrennung peripherer Nerven mit für eine unvollkommene Leitungsunterbrechung verwertet werden.

Koepp (54) macht bemerkenswerte Mitteilungen über die Perkussion des Schädels bei Kindern und ihre diagnostische Verwertung. Nach einer Besprechung der physikalischen Bedingungen beschreibt er die Methode der Perkussion und weist die Möglichkeit einer Entstehung des tympanitischen Schalles durch Resonanz der Mundhöhle oder der lufthaltigen Höhlen des Schädels zurück. Wenn auch eine gewisse Tympanie schon beim normalen Säugling zu hören ist, so kommt er doch zu dem Ergebnis, daß ausgesprochenes Schettern und tympanitischer Schädel-schall Zeichen für einen erhöhten intrakraniellen Druck seien. Allerdings sind diese Symptome diagnostisch nicht für eine bestimmte Erkrankung zu verwerten, da sie außer bei Tumor, Abszeß und sonstigen hirndrucksteigernden Prozessen auch bei Miliartuberkulose, Meningismus, vielfach bei Otitis, vereinzelt bei hohem Fieber, bei Pneumonie und Grippe beobachtet werden konnten.

Landau (57) berichtet über neuropathologische Kriegserfahrungen, die sich auf ein Material von über 8000 Fällen stützen, welche er innerhalb 2½ Jahren in französischen Lazaretten untersucht hat. Das viele, für den Spezialisten Bekannte übergehe ich, um nur folgendes hervorzuheben: er fand einen neuen Vorderarmreflex, den sogen. „Pronations-

reflex“, der durch einen Schlag auf den hinteren Teil des Radiusköpfchens ausgelöst wird und eine Pronation des Vorderarmes hervorruft. Hinsichtlich der Steigerung und Abschwächung folgt er den anderen bekannten Armreflexen. Bei Medianuslähmung fehlte er. Die Untersuchungen des Babinskischen Phänomens führten ihn zu der Anschauung, daß es sich hierbei nicht um einen Reflex mit einem autonomen Zentrum im Gehirn oder Rückenmark handelt, sein Vorkommen sei vielmehr nur ein Beweis einer pathologischen tonischen Kontraktur der Beinmuskulatur. Bei der mechanisch ausgelösten Entartungsreaktion des Muskels hält er vor allem die sehr langsam eintretende Erschlaffung nach der Kontraktion für sehr charakteristisch. Er betont die Schwierigkeiten, die bisweilen die Ischiasdiagnose bei Simulanten mit sich brachte, und beschreibt eine neue Methode zur objektiven Prüfung der Schmerzhaftigkeit des Nerven auf Zug. Zur Sicherung der Diagnose hält er eine Lumbalpunktion in den meisten Fällen „für unumgänglich“, eine Forderung, die m. E. doch zu rigoros ist, zumal er selbst zugeben muß, daß der Liquor auch ganz normale Werte ergeben kann. In einigen Fällen beobachtete er Anarthrie durch Schädigung des rechten Frontallappens bei Rechtshändern. Die anatomische Untersuchung eines Rückenmarkes bei Cauda-equina-Verletzung ergab einige interessante Hinweise bezüglich des Centrum ovale von Flechsig und des Gombault-Philippischen Dreiecks, dessen direkten Übergang in das Hochesche Bündel sie an ihren Schnitten verfolgen konnten. Die schlechtesten Operationsresultate bei Nervenwunden hatte er bei dem Nerv. medianus, was er mit seiner Eigenschaft als gemischtem Nerven in Beziehung bringt, wodurch ein Auswachsen motorischer Fasern zur Haut und sensibler in das Muskelgewebe möglich sei (eine Erklärung, die mir angesichts der Tatsache, daß doch der Medianus wahrlich nicht der einzige gemischte Nerv ist, recht unwahrscheinlich ist). Bei der Behandlung funktioneller Neurosen tritt er für „humane“ Verfahren ein. Sein Hauptverfahren ist das der „psychischen Isolierung“, das darauf beruht, daß er den Patienten durch Belehrung („Persuasion“) in Gegenwart seiner Mitpatienten isolierte, indem er ihn so ihrem Mitgefühl und der Fürsorge entzog. Besserte er sich trotzdem nicht, so soll die scharfe Kritik der übrigen Patienten schließlich die Heilung bewirkt haben. (Was müssen die französischen Soldaten für edle Charaktere gewesen sein! Übrigens haben andere französische Autoren nicht minder „inhumane“ Methoden angewandt als wir.) Seine Behandlungsergebnisse zeigten sich aber auch erst meist nach einigen Wochen.

Bunse (25) macht statistische Mitteilungen über das Material einer Armee-Nervenabteilung und gibt „aphoristische“ Bemerkungen hierzu. Eine Verwertung seiner Zahlen hat nur, wie er selbst zugibt, im Rahmen einer umfassenderen Zusammenstellung Bedeutung. Aus seinen kritischen Ausführungen sei nur einiges vom Standpunkte eines Front- bzw. Etappenarztes Wesentliche hervorgehoben: geheilte Zitterer kehrten sehr bald, wenn man sie wieder an die Front schickte, zurück. Die Möglichkeit ihrer raschen Heilung aber hätte die Errichtung von Neurotikerabteilungen im Etappengebiet notwendig gemacht; ebenso wäre die Schaffung der Stelle eines beratenden Psychiaters wünschenswert gewesen. Unter den Psychosen betont er die verblüffende Ähnlichkeit psychogener Verwirrheitszustände mit schizophrenen. Er erörtert dann ausführlich die Frage der Beeinflussung der Dementia praecox durch die Kriegseinflüsse und fordert, daß nur durch Gegenüberstellung der entsprechenden Erkrankungsziffern aus der nicht-militärischen Heimatbevölkerung die Frage entschieden werden dürfe.

Unter Hinweis auf seine früheren Beobachtungen berichtet **Söderbergh** (93) über die Symptomatologie der siebenten und achten motorischen Dorsalwurzel an der Hand der Schilderung des klinischen und pathologisch-anatomischen Befunden eines weiteren Falles (Geschwulst in der Mitte zwischen den duralen Austrittspunkten der sechsten und achten Dorsalwurzel). Er kommt zu dem Schluß, daß eine segmentale Innervation der Bauchmuskeln tatsächlich existiert; daß D 7 hauptsächlich den gleichseitigen Rektusmuskel oberhalb des Nabels und ungefähr das obere Drittel der seitlichen Bauchmuskulatur innerviert; daß D 8 hauptsächlich außerdem das mittlere Drittel der lateralen Bauchwand bis etwas unterhalb der horizontalen Nabellinie versorgt.

Eine ausführliche Beschreibung des eben genannten Falles gibt **Söderbergh** (90) in den *Acta medica Scandinavica*.

Rauber (73) hat gesetzmäßige Beziehungen zwischen Bauchdeckenreflexen und inneren Organen gefunden, in dem Sinne, daß einer Steigerung des Tonus der inneren Organe eine Steigerung des zugehörigen Bauchdeckenreflexes entsprach und umgekehrt eine Tonuserabsetzung mit einer Herabsetzung oder einem Fehlen des Segmentalbauchdeckenreflexes verbunden war. Bei Tonusstörungen im Darm allein sind namentlich die beiden unteren Reflexe betroffen. Der Magentonus spiegelt sich speziell in den oberen wider, desgleichen derjenige des Duodenum, und zwar zumeist im rechten oberen. Bei Appendizitis findet sich meist Fehlen des rechten unteren Bauchdeckenreflexes, bei Gallenblasenentzündung meist des rechten oberen, bei katarrhalischem Ikterus Steigerung des rechten oberen. Durch Untersuchungen mit Adrenalin, Atropin und Pilocarpin findet er, daß dem gesteigerten Bauchdeckenreflex eine gesteigerte Vagus-Pelvikus-Erregbarkeit entspricht und dem herabgesetzten oder fehlenden Bauchdeckenreflex ein Fehlen des Vaguserregungszustandes, bzw. Überwiegen des Sympathikus-Splanchnikus-Erregungszustandes. Er konnte ferner mit Hilfe der hohen Rektoskopie eine Beziehung zwischen der Haut und den inneren Segmentalorganen in bezug auf den Vasomotorentonus feststellen: bei Sympathikotonikern mit trockener blasser Haut und fehlenden Bauchdeckenreflexen zeigte sich ein schlaffer Darm mit blasser, trockener Schleimhaut, während Vagotoniker stets einen erhöhten Tonus der Darmmuskulatur aufwiesen. Hieraus ergeben sich auch therapeutische Richtlinien; auf dem Wege über das Rückenmark bewirkt Wärme Tonuserabsetzung und Hyperämie der segmental entsprechenden Organe, Kälte, Tonussteigerung und Anämie. In einem Anhang wird die Frage der „Erkältung“ berührt: die Abkühlung einer bestimmten Hautpartie bewirkt Anämisierung der entsprechenden inneren Organe, was zur Folge hat, daß z. B. Abkühlung des Oberkörpers den Krankheitskeimen Gelegenheit gibt, sich auf der Bronchien- und Alveolarschleimhaut anzusiedeln, Abkühlung des Leibes entzündliche Reizung des Darmes bewirkt und Nieren- und Blasenstörungen ebenfalls hierdurch sowie durch Abkühlung der Beine hervorgerufen werden können, da (nach Head) die entsprechende Hautzone dieser Organe bis zu den Füßen herabreicht.

Groß (40) hat den von Mayer beschriebenen Finger-Daumen-Reflex nachgeprüft und bestätigt die Erfahrungen Mayers über sein Vorkommen bei Normalen. Bei zentralen Lähmungen fehlte er häufig (nicht immer) auf der Seite der Lähmung; ähnlich verhielten sich periphere Lähmungen. Diagnostisch wichtiger ist sein Fehlen während des epileptischen Anfalles, was bei der Unterscheidung gegenüber funktionellen Anfällen von Bedeutung sein kann.

Krupp (55) hat an 119 Fällen des Bingschen Materials das Verhältnis des Rossolimo-Reflexes zu dem Babinskischen geprüft und festgestellt, daß er nur in 15,9 % (gegenüber 72,3 %) nachweisbar war. Er findet also weit schlechtere Resultate als Rossolimo selbst. Das Zahlenverhältnis änderte sich auch innerhalb einzelner Krankheitsgruppen mit besonders häufigem oder seltenem Babinski-Phänomen nicht. Steht der Rossolimo-Reflex aber dem Babinski-Reflex auch nach, so kann er ihn doch in diagnostischer Hinsicht ersetzen.

In einer äußerst großzügig angelegten Untersuchungsreihe hat sich **Bersot** (9) mit den bei Bestreichen der Fußsohle im Sinne der Auslösung des Babinski-Reflexes auftretenden Erscheinungen beschäftigt. Es kommt ihm dabei nicht auf die Beziehungen des Babinski-Reflexes zu speziellen nervösen Schädigungen an, vielmehr auf die exakte Messung und Feststellung aller verschiedenen Reaktionsformen auf das Bestreichen der Fußsohle, wobei speziell ihrer Reihenfolge eine große Bedeutung zugewillt wird. — Bei gesunden Individuen zwischen 20 und 40 Jahren fand er an 16000 Beobachtungen 951 mal eine Streckung der großen Zehe. Der Reiz bestand in einem Streichen der Fußsohle an ihrem äußeren Rande von hinten nach vorn bis zur Gegend des Caput metatarsi V, um dann von dort nach innen umzubiegen zur Basis metatarsi I; der angewandte Druck betrug 300 g pro Quadratzentimeter, die Schnelligkeit 4 Sek. für 13 cm. Beachtet wurden außer der Bewegung der großen Zehe die Kontraktion des Tensor fasciae latae, des Quadrizeps, Sartorius, die Beugung sämtlicher Zehen, Kontraktion des Tibialis anticus, Beugung der Zehen mittels der Interossei und Lumbricales, Abduktion der 5. Zehe, Kontraktion der Adduktoren, Fluchtreflex u. a. m. Ein direkter Zusammenhang zwischen Streichen der Fußsohle und Reaktionsart besteht nicht, der Reflex ist vielmehr abhängig vom Gesamtzustand des Organismus, einem Zustand, der in jedem Moment wechselt. Zum Phänomen der Ermüdung fand er, daß in den Gruppen, bei welchen die Reflexerregbarkeit geringer ist (zwischen 20 und 50 Jahren) die Ermüdung bei den ersten Reizen beginnt und stetig anwächst, während in den Gruppen mit größerer Reflexerregbarkeit (im Kindes- und Greisenalter) die Ermüdung erst nach dem fünften oder sechsten Reize einsetzt. Die Prüfung der Reaktionserscheinungen an einer großen Zahl von verschiedenartigen Erkrankungen ergab, daß die Läsion des Nervensystems nicht die direkte Ursache für die Modifikationen der Reflexerregbarkeit und die Häufigkeit der Reaktionen ist, was durch die Erscheinungen an normalen Fällen und an solchen pathologischen Fällen bewiesen ist, bei welchen eigentlich keine Extension der großen Zehe zu erwarten war. Das Babinski-Phänomen darf also nicht isoliert betrachtet werden, sondern als Wechselbeziehung zwischen der Streckung der großen Zehe und gleichzeitigen anderen Reaktionen. Allerdings ist die Streckung der großen Zehe das häufigste Zeichen einer Steigerung der Reflexerregbarkeit. Zu dem gleichen Ergebnis führten auch Serienuntersuchungen an Einzelindividuen, wobei das Plus-Minus-System (Lipps), das Gleich-Ungleich-System und das System der mittleren Werte angewandt wurden. Biologisches Geschehen ist wesentlich von physikalischem oder mathematischem dadurch unterschieden, daß es einer unaufhörlichen Variabilität unterworfen ist und in Abhängigkeit von dem Gesamtzustand des betreffenden Organismus steht.

Bychowski (26) fand, daß man eine Umkehrung des Babinskischen Phänomens, d. h. eine Plantarflexion der großen Zehe erhält, wenn man die Auslösung bei Bauchlage des Patienten, am besten bei im Knie rechtwinklig gebeugten Bein vornimmt. Diese Umkehr kommt etwa bei einem

Drittel der Fälle vor; bisweilen ist sie nur auf einer Seite zu erzielen und kann auch beim gleichen Fall bei verschiedenen Untersuchungen wechseln. Sie kommt bei Rückenmarks- wie bei Hirnverletzten vor. Eine befriedigende Erklärung ist noch nicht zu geben. Auch zwei französische Autoren haben die gleiche Beobachtung gemacht.

Als „psychogenen Kremasterreflex“ beschreibt **Hamburger** (44) das Phänomen des Eintretens eines Kremasterreflexes allein schon bei vom Patienten beobachteter Annäherung des den Reflex auslösenden Fingers, nachdem vorher einmal der Reflex in der üblichen Weise durch Bestreichen der Haut des Oberschenkels ausgelöst war. Durch die Vorstellung allein ist er nicht auszulösen, der Untersuchte muß vielmehr den Finger kommen sehen. Der Bauchdeckenreflex ließ sich auf diese Weise nicht auslösen.

Loewy (62) hat diesen Reflex nachgeprüft und warnt einmal vor der Verwechslung mit dem Skrotalreflex und dann vor einer Berührung der Haare des Oberschenkels, was oft schon zur Erzielung des Kremasterreflexes ausreichte.

Rosenberg (76) fand eine ausgesprochene Druckempfindlichkeit des „Plantarpunktes“ (Bechterew) außer bei Neuritis des Nerv. plantaris med. bei Vorliegen irgendeiner Neurotoxikose, z. B. bei Wurstvergiftung, bei schwerer allgemeiner Phthise, bei Kachektischen, bei akuten Infektionskrankheiten und insbesondere bei Hochschwangeren. Er erblickt darin den Ausdruck dessen, daß die Nervensubstanz als feinstes Reagens auf im Körper kreisende autotoxische Produkte mit einer erhöhten Empfindlichkeit zu reagieren beginnt.

Adler (1) hat auf Grund dieser Angaben Rosenbergs das Bechterewsche Plantarisphänomen bei Graviden, Kreißenden und Wöchnerinnen nachgeprüft. Er fand es bei einer größeren Anzahl von Graviden positiv, in 60 % bei Kreißenden, und auch im Wochenbett konnte es durchschnittlich etwa bis zum zehnten Tage nachgewiesen werden. Er glaubt nicht, daß man es mit toxischen Alterationen des peripheren Nerven zu tun hat, schon deshalb nicht, weil es bei Fällen, die eine Schwangerschaftstoxikose anderer Organe aufwiesen, fehlte, sondern sieht in ihm nur den Ausdruck einer „allgemeinen Überempfindlichkeit der Apparate des Bewußtseins der schwangeren Frauen“.

Ladwig (56) hat die von Galant (Z. f. d. g. N. u. P. Bd. 43) beschriebenen normalen Handreflexe nachgeprüft und gefunden, daß eine „strenge Beständigkeit“ der Reflexe beim Normalen, wie Galant behauptet, nicht vorhanden ist. Unter den pathologischen Fällen zeigte sich eine ungefähre Übereinstimmung des Daumenballen- und Kleinfingerballenreflexes mit den drei Armreflexen.

Da die bei Querdurchtrennung des Rückenmarkes als „Verkürzungsreflex“ oder „Brissaud-Reflex“ beschriebene Erscheinung dem normalen Plantarreflex sehr ähneln kann, hat **Henßelmann** (46) zur Auslösung des Reflexes, den er „Proximitorreflex“ nennt, eine besondere Methode angegeben: er drückt (etwa dem Vorgehen bei Auslösung des Oppenheim'schen Reflexes entsprechend) die Unterschenkelmuskulatur, von oben nach unten massierend, wodurch dann eine Dorsalflexion des Fußes und der Zehen, eine Beugung des Knies und der Hüfte, sowie eine Außenrotation des Beines im Hüftgelenk auftritt. Es wird dabei nicht die Haut, sondern die Muskulatur gereizt, was u. a. durch Auslösung des Reflexes auch an anästhetischen Extremitäten bewiesen sein soll (? Ref.). Der auf diese Weise ausgelöste Reflex kommt bei Normalen nicht vor, man ist also vor

Verwechslung mit dem Plantarreflex geschützt; und er ist bisweilen der einzige auslösbare pathologische Reflex.

Über das gleiche Phänomen berichtet auch **Popper** (72), der durch Stiche in die Fußsohle, und zwar besonders in die laterale Sohlenhälfte, eine träge Kontraktion vor allem des Sartorius, der Obturatorgruppe und bisweilen auch des Rektus erzielen konnte. In einem anderen Falle ließen sich die Kontraktionen der einzelnen Muskeln nacheinander, entsprechend der Stärke des Stiches, verfolgen: bei leichtem Stich geschah nur eine Kontraktion der Obturatorgruppe, bei stärkerem kam dann noch die des Sartorius und bei noch stärkerem des Rektus und Tensor fasciae latae hinzu, bis schließlich das Reflexphänomen, wie es **Henßelmann** beschreibt, resultierte. Auch **Popper** betont die Auslösbarkeit von völlig empfindungslosen Partien (wodurch es sich also vom Plantarreflex unterscheidet). Er fand es übrigens nicht nur bei Querschnittsläsionen, sondern auch bei schweren Hemiplegien und sieht in seinem Auftreten ein prognostisch ungünstiges Zeichen. Es gewinnt insofern auch eine diagnostische Bedeutung, als es zu Zeiten schon vorhanden sein kann, wo Pyramidenzeichen noch nicht recht ausgeprägt oder, den besonderen Eigentümlichkeiten des Falles entsprechend, überhaupt nicht auslösbar sind.

Boven und Behague (20) haben klinische Untersuchungen über den Fußklonus angestellt und dabei folgendes gefunden: Der Klonus ist unabhängig von der Länge der Extensoren und Flexoren des Fußes. Die Wadenmuskulatur zeigt im allgemeinen eine leichte faradische Übererregbarkeit. Der Klonus ist unabhängig von der Intensität der initialen Dorsalbewegung, die man mit dem Fuß ausführt. Es gibt eine optimale Handhaltung in bezug auf den Widerstand, den man der reflektorischen Plantarflexion des Fußes entgegensetzt; zu starke Widerstände steigern den von einer zerebralen Affektion herrührenden Klonus und schwächen den auf eine spinale zu beziehenden ab. Haltungsänderungen des Kranken oder seines Beines haben auf den Rhythmus des Klonus wenig Einfluß, wenn er zerebralen Ursprungs ist, stören ihn dagegen für den Fall seiner spinalen Herleitung. Der zerebrale Klonus ist rhythmisch, der spinale irregulär. Der Jendrassiksche Handgriff beeinflußt den zerebralen Klonus wenig, den spinalen dagegen in verschiedener Weise. Die Autoren erblicken in der Regelmäßigkeit und Unbeeinflussbarkeit des zerebralen Klonus einen wesentlichen Unterschied gegenüber der Unregelmäßigkeit und Beeinflussbarkeit des spinalen.

Strohmeyer (96) berichtet über doppelseitiges Fehlen der Kniephänomene und reflektorische Pupillenstarre als seltene familiäre Anlageanomalie bei zwei Schwestern, was er schon vor 12 Jahren publizierte, damals aber nach der Seite einer Tabes entschieden hatte. Die weitere Beobachtung der Fälle gab dieser Diagnose nicht recht. Der Stammbaum der Patientinnen weist zudem alle Merkmale der Heredodegeneration auf. Er teilt dann zwei weitere Fälle von fehlenden Kniescheiben- und Achillessehnenreflexen bei sonst organisch gesundem Zentralnervensystem mit, bei deren einem es sich sicher um eine angeborene Anomalie bei erblich-degenerativer Tendenz in der Familie handelte, während der andere Fall keine hereditär-degenerativen Momente aufwies. Unter kritischer Würdigung einiger Literaturmitteilungen kommt er dann auf die Schwierigkeiten der Abgrenzung solcher Fälle gegenüber der hereditären Lues zu sprechen und berichtet über ein bei zwei Geschwistern beobachtetes Bild vom Fehlen der Patellar- und Achillesreflexe bei intakter Pupillenreaktion, kompliziert durch epileptische Anfälle, wobei es sich möglicher-

weise um einen auf familiärer Anlageanomalie beruhenden gliösen Degenerationsprozeß im Zentralnervensystem handeln könnte, der zerebral die Grundlage der epileptischen Anfälle, spinal die der Areflexie bildet.

Deutsch (80) studierte die nach *Lumbalanästhesie* mit Tropakokain auftretende Anästhesie hinsichtlich der einzelnen Empfindungsqualitäten und kommt zur Aufstellung folgender Reihenfolge: zuerst schwindet die Kälteempfindung, dann die Schmerzempfindung, gleichzeitig oder später die Hitzeempfindung, nach einer längeren Pause die Berührungsempfindung und zum Schluß die Lageempfindung. Der Verlust der Sehnenreflexe eilte gewöhnlich der Kälteempfindungsabspaltung voraus; die Hautreflexe erloschen gleichzeitig oder unmittelbar nach dem Kälteempfindungsverlust. Besonders hervorgehoben zu werden verdient die Zone der Kälteanästhesie an der obersten Grenze der Insensibilität. Der Wiedereintritt der Empfindung spielt sich so ab, daß zuerst das Lagegefühl und die Berührungsempfindung, dann die Schmerz-, Kälte- und Wärmeempfindung zurückkehrt. Diese Regelmäßigkeit im Aufbau und Abbau der Empfindungslähmungen spricht nach Deutschs Ansicht für eine verschiedene Empfindlichkeit gesonderter Zellelemente im Nerven, welchen die Leitung der einzelnen Empfindungsqualitäten obliegt.

Schnyder (86) hat die Versuche Strebels über die Auslösung des Schluckreflexes durch einen Kornealreiz nachgeprüft und kommt zu einer Ablehnung des Strebelschen Postulates, den Schluckreflex mit der Hornhautsensibilität, speziell mit deren Störung beim Herpes corneae in gesetzmäßige Relation zu bringen. Der hohe Prozentsatz bei den Strebelschen Untersuchungen rührt daher, daß Strebel ein erheblich erweitertes Innervationsgebiet als Reizfläche zur Auslösung in Betracht zog, daß er die rein psychisch bedingten Würg- und Schluckbewegungen, die als Unlustäußerungen auftraten, mit einrechnete und schließlich auch die nicht direkt von Kornea und Konjunktiva aus veranlaßten Schluckbewegungen einbezog.

Levinstein (60) berichtet über eine Familie, in welcher der Vater und zwei Kinder nach Schnupfen den Geruchssinn völlig verloren haben. Er kommt zu der Annahme, daß es sich hierbei um eine angeborene und vererbte besondere Vulnerabilität der Riechschleimhaut gehandelt haben muß.

Ulrich (98) berichtet über eine „seltene otologische Fehldiagnose“, nämlich einen Fall traumatisch entstandener apoplektiformer Lähmung bei einem ohrkranken Kinde, bei dem die Erscheinungen einer Meningitis oder eines Gehirnzesses so sehr im Vordergrund standen, daß die intra vitam gestellte Diagnose einer Otitis media purulenta chronica mit Cholesteatom und zerebraler Komplikation berechtigt erschien. Der Fall illustriert die unter solchen Umständen möglichen differentialdiagnostischen Schwierigkeiten.

Die Untersuchungen von **Gildemeister** (38) über die obere Hörgrenze interessieren sowohl von ihrem physiopsychologischen Standpunkte (Einfluß der Ermüdung, Übung usw.) aus wie auch aus praktischen Rücksichten den Neurologen, der sich bei Beurteilung der psychogenen Schwerhörigkeit in letzter Zeit mehr mit derlei Fragen zu beschäftigen Anlaß hatte. Gildemeister beschreibt den für seine Untersuchungen konstruierten Apparat und berichtet über die Höhe der Grenze im Kindesalter, die von da bis zum Abschluß der Pubertät langsam sinkt, dann rascher bis zur Mitte der dreißiger Jahre, dann wieder langsamer bis zur Mitte der vierziger. Die meisten Menschen zeigen bei Prüfung beider Ohren Unterschiede. Durch

Ermüdung sinkt die Grenze beträchtlich. Ein fördernder Einfluß der Übung war nicht zu erkennen. Kleine Schwankungen ohne erkennbaren Grund von einem Tag zum anderen sind nicht ganz selten. Der Einfluß der Tonintensität ist deutlich.

Unter dem Namen „Bradyteleokinese“ beschreibt **Schilder** (81) ein neues Kleinhirnsymptom. Es ist charakterisiert durch die vorzeitige Bremsung einer Bewegung: der Finger wird z. B., wenn er zur Nase geführt werden soll, etwa 10 cm vor dem Ziel, „als ob er an eine Glaswand stieße“, angehalten. Dann erfolgt erst eine neuerliche Bewegung, die mit einem groben Wackeln verbunden sein kann. Bei langsamer Ausführung der Bewegung bemerkt man, daß dem endgültigen Stillstand eine Verlangsamung vorangeht. Der Beginn der Bewegung läßt nichts Abnormes erkennen. Es ist ohne Einfluß, ob das Ziel der eigene Körper oder ein Gegenstand der Außenwelt ist, ob die Bewegung bei offenen oder geschlossenen Augen erfolgt. Die Störung ist nicht auf die Angst vor dem Eintritt des Intentionstremors zu beziehen, da dieser bei einigen Fällen überhaupt fehlte und andere Fälle mit Intentionstremor das neue Symptom nicht boten. Es beruht auch nicht auf einer Störung des Richtungssinnes und der Lokalisation im Raum, da es von der Richtung der Bewegung und der Entfernung des Gegenstandes unabhängig ist und auch bei offenen Augen deutlich hervortritt. Es hat mit Ataxie ebensowenig wie mit Störungen der Sensibilität zu schaffen. Es ist eine motorische Störung. Es muß einen subkortikalen Apparat geben, der den rechtzeitigen Bewegungsabschluß sichert. Dieser Apparat hat jedenfalls zum Kleinhirn enge Beziehungen.

Söderbergh (92) bestätigt das Schildersche Kleinhirnsymptom der „Bradyteleokinese“, bzw. weist auf seine Priorität hin.

Aus der Arbeit von **Ruttin** (78) über Ohrbefunde bei sagittalen Durchschüssen des Gesichts interessiert uns hier nur die Feststellung, daß vorwiegend die Tangentialschüsse des oberen Gesichtsschädels den Kochlearapparat schädigen, weniger die Tangentialschüsse des unteren Gesichtsschädels und die Sagittalschüsse im engeren Sinne, d. h. solche, die ganz medial den Nasenrachenraum betrafen. Die Schädigung des Kochlearapparates erklärt sich wohl durch die sich auf das Felsenbein übertragende Erschütterung.

Theiner (97) hat an einem von ihm zusammengestellten Apparat, bestehend aus einer am Kopf des Patienten angebrachten berußten Platte, auf der ein an einem Stativ befestigter Stift schreibt, die Schwankungen bei Gleichgewichtsstörungen und speziell bei Vestibularerkrankungen graphisch zu registrieren versucht. Die recht instruktiven Kurven ergaben für Normale folgende Grundsätze: kein Mensch kann, weder mit offenen noch mit geschlossenen Augen, beim Romberg absolut stille stehen, wenn auch die Schwankungen sehr gering sind. Die Schwankung findet in einer nur von geringen Seitenschwankungen unterbrochenen sagittalen Richtung statt. Die Geschwindigkeit der Schwankungen ist im Anfang eine minimale, gegen Ende der Untersuchungszeit (bis 1 Minute) etwas stärker, die durchlaufene Strecke beträgt durchschnittlich maximal per Sekunde $\frac{1}{2}$ cm oder eine minimale Kleinigkeit darüber oder darunter. Prinzipiell die gleichen Gesetze gelten auch für nervöse Menschen, wenn hier auch einzelne Teile der Kurve unregelmäßiger werden. Bei Labyrinthkranken erfolgen dagegen die Schwankungen meist frontal und die Schwankungsbewegungen finden nicht mehr kurz, sondern in großen Linien, die sich plötzlich wenden, statt. Die Kurve anderer Ohrkranker ist mit dieser Kurve

nicht zu verwechseln, so daß dies Verfahren sogar diagnostisch benutzt werden konnte.

Die schönen und wohlgedachten Versuche von **Schilling** (82) über die Funktion des Vestibularapparates haben zu folgenden Ergebnissen geführt: Die Erregungsvorgänge in den Ampullen sind in hohem Grade unabhängig von der Lage des Labyrinths zum Drehpunkte. Jedenfalls sind sie im exzentrischen Labyrinth nicht größer als im zentrischen. Die Wirksamkeit der Endolymphströmungsrichtung auf den Erregungsvorgang in den Ampullen ist individuell verschieden und läßt keinen Rückschluß auf die Stärke der Labyrinthreizung zu. Der rotatorische Nystagmus ist beim Menschen eine Funktion der oberen, der vertikale Nystagmus eine Funktion der hinteren Bogengänge. Bei Drehungen in den Hauptebenen des Kopfes, welche gleichzeitig die physiologische Optimumstellung sind, wirken je zwei gleichnamige vertikale Bogengänge unter Ausschluß der anderen zusammen. Bei Drehungen in den schrägen Ebenen des Kopfes, welche gleichzeitig die physikalische Optimumstellung sind, kommt von je zwei gekreuzt korrespondierenden Bogengängen meist nur die Wirkung des einen zur Geltung, und zwar in Abhängigkeit von der Wirksamkeit der Endolymphströmungsrichtung und der anatomischen Varietät der Bogengangsstellung. Der Kopfstellungsreiz ist von Einfluß auf die zentrale Verwertung der peripheren Bogengangsreize.

Aus den Untersuchungen des statischen Apparates, die **Streit** (95) zwecks Beurteilung von Flugzeugführern angestellt hat, können nicht alle (sehr lesenswerten) Einzelheiten hier angeführt werden. Es genüge, hier mitzuteilen, daß auch bei Normalen sich beachtenswerte Abweichungen finden: so kommen gelegentlich nystagmusartige Bewegungen, namentlich einseitige, vor; der Baranysche Zeigerversuch ergab meist normale Werte; der Drehversuch lieferte wechselnde Resultate; der kalorische Nystagmus war zuweilen schwer hervorzurufen. Es steht also fest, daß die Empfindlichkeit des Vestibularapparates gegenüber den von uns gesetzten Reizen individuell ziemlich bedeutend nach einer oder der anderen Richtung hin schwanken kann.

Die Ausführungen von **Kobrak** (52) über Physiologie, Pathologie und Klinik des vestibulären Nystagmus richten sich in erster Linie an den Otiater, so daß hier nur einiger Punkte Erwähnung zu tun ist. Er unterscheidet fünf Erregungszonen: 1. die Zone der hypotonischen Sensibilisierung, 2. Zone der langsamen Komponente, 3. Zone der Anfangszuckungen, 4. Zone der rhythmischen Zuckungen ohne Pause, 5. Zone des absoluten Tonus. Zum Studium dieser feinen Nystagmusreaktionen eignen sich nur leicht dosierbare Reizwerte, wie sie in den kalorischen Schwach- und Minimalreizen zu finden sind, bis zum gewissen Grade auch in der digitalen Dauerkompression, weniger in der Drehungsreizung. Nur die kalorische Einschleichmethode gestattet, die tonische Anfangszuckung von der rhythmischen Tonuszuckung zu unterscheiden. Die Trennung gelingt nur durch Abfangen der Anfangszuckung. Durch zu starke Reize kann zunächst eine Dämpfung der Erregbarkeit bzw. des Erregungssystems eintreten, was gerade bei vasomotorischen Reizzuständen des Labyrinths von Bedeutung sein könnte. In dem Symptom der Dämpfung ist ein peripheres, labyrinthäres Symptom zu erblicken, während bei Summation der Reize mehr an zentrale Vorgänge zu denken ist. Kobrak wirft die Frage nach dem Vorkommen eines rein labyrinthären Nystagmus auf, die dahin beantwortet wird, daß rein labyrinthär, frei von okularer Mitwirkung nur das nystagmusfreie Vorstadium des Nystagmus ist, das Stadium der hypoto-

nischen Sensibilisierung. Schließlich vergleicht er seine Theorie mit den Baranyschen bekannten Anschauungen. Im pathologischen Teil der Arbeit werden der Spontannystagmus bei entzündlichen Veränderungen des Labyrinths, die Nystagmusbereitschaft und die Untererregbarkeit besprochen. Schließlich wird im klinischen Teil die Methodik der Untersuchung beschrieben, die Möglichkeit einer Unterscheidung zwischen labyrinthärem und zerebellarem Nystagmus erörtert und die Frage, ob der kalorische Reiz ein streng einseitiger Reiz sei, diskutiert.

Auch die Arbeit von **Rauch** (74) über atypische und paradoxe Vestibularreflexe geht in erster Linie den Otiater an und rechtfertigt die Heraushebung nur einiger auch den Nervenarzt interessierender Punkte. Er behandelt zunächst die Frage nach der Ursache der verschiedenen Wirkungsweise des kalorischen und rotatorischen Reizes. Bei der Rotation handelt es sich um eine Lokomotion der ganzen Flüssigkeitssäule der Endolympe, bei der Kalorisation um eine molekulare Bewegung der Labyrinthflüssigkeit. Die Reflexänderungen unter pathologischen Umständen hängen ab von der Beschaffenheit der Endolympe, den Druckverhältnissen im Labyrinth, dem Zustand der Wandungen im häutigen Labyrinth und dem Grad der Elastizität der Zellhaare. An Beispielen vonluetischer Labyrinthkrankung, nicht spezifischer akuter und chronischer Erkrankung des Labyrinths, toxischen Prozessen und Traumen wird gezeigt, daß Störungen im lymphokinetischen Apparat Störungen in der kalorischen Reflexerregbarkeit bei erhaltener Drehreaktion hervorrufen; Schädigungen, die die Sinnesendstellen oder den Nerven selbst betreffen, wo ein Intaktsein der flüssigen Elemente angenommen werden kann, weisen in der Regel kalorische Erregbarkeit bei geringerer oder aufgehobener Drehreaktion auf. Unter den atypischen Effekten bei den einzelnen Reizarten interessieren uns die atypischen Fistelsymptome wenig, mehr dagegen der „Nystagmusanfall“, der bei Zystizerkus im vierten Ventrikel, bei Kleinhirntumoren und multipler Sklerose beschrieben ist und durch das Nichteintreten von Hemmungen erklärt wird, indem während der Kopfbewegung ein Nystagmus ausgelöst wird, der beim Stehenbleiben nicht gehemmt wird. Auch der bei multipler Sklerose beobachtete „Dauernystagmus“, der durch Bewegungen des Kopfes ausgelöst wurde, also wohl von dem Einfluß der Schwere auf Kupula und Otolithen abhängt, erklärt sich wohl durch den Fortfall eines unter normalen Umständen vorhandenen entgegengesetzten Reizes, der diesen Nystagmus paralysieren würde. Schließlich interessieren das Auftreten einer paradoxen kalorischen Reaktion bei einem Akustikustumor und andere atypische thermische und galvanische Reaktionen, die auf zerebrale Störungen zurückgeführt werden, so z. B. auf Änderungen in der Spannung der Zerebrospinalflüssigkeit und auf eine Schädigung des Deiterskernes.

Wodak (102) schildert in einem Vortrag die drei auropalpebralen Reflexe: 1. Die diagnostische Beweiskraft des Kitzelreflexes Fröschels ist gering. 2. Der auropalpebrale Reflex kann, wenn auch selten, bei normal Hörenden fehlen; er kann, was viel wichtiger ist, aber bei Tauben vorhanden sein. Es handelt sich also wohl nicht um einen Akustikus-Fazialisreflex, sondern wahrscheinlich spielt der Gehörgangstrigeminus eine wesentliche Rolle. Trotzdem unterscheidet er sich von dem Kitzelreflex. 3. Den Ohr lidschlagreflex fand er auch bei einseitiger chronischer Mittelohrentzündung auf der kranken Seite herabgesetzt. Eine abnorm lange Dauer des Lidschlusses zeigte sich nach frischen Kopfverletzungen, was wohl mit einer Erschütterung des Labyrinths zusammenhängen mag.

Wodak (101) kommt bei der Nachprüfung des von Kisch näher beschriebenen Ohr lidschlagreflexes bezüglich des Vorkommens bei Normalen zu einer ungefähren Bestätigung der Kischschen Angaben. Seine Erfahrungen bei ohrpathologischen Fällen interessieren den Leser dieses Jahresberichtes weniger; dagegen erscheint wesentlich, daß er eine abnorm lange Dauer des Lidschlusses bei Leuten fand, die vorher eine starke Erschütterung des Körpers erlitten hatten, was möglicherweise mit einer Schädigung des Vestibularapparates zusammenhängt.

Wodak (100) hat ferner den durch die Baranysche Lärmtrommel auslösbaren Lidreflex nachgeprüft, speziell hinsichtlich seiner Brauchbarkeit zur Entlarvung von Simulanten. Er kommt zu folgenden Schlüssen: 1. Der Lärmapparatreflex ist bei ohrgesunden Patienten immer auslösbar, außer bei mechanischer Behinderung. 2. Es gibt völlig Taube und Taube mit Hörresten, die den Reflex haben. 3. Von 115 Ohrkranken zeigten 12 den Reflex nicht (10,4 %). Unterschiede bezüglich der einzelnen Krankheiten untereinander waren nicht nachweisbar. 4. Aus der Intensität des Reflexes läßt sich kein Rückschluß auf die Hörfähigkeit ziehen. 5. Es scheint sich um keinen Akustikus-Fazialisreflex zu handeln, sondern es sind wohl andere Faktoren (Trigeminus, Vibrationsgefühl, funktionelle Areflexie) mitbeteiligt. 6. Zur Entlarvung von Simulanten ist er nicht brauchbar.

Bartels (7) weist darauf hin, daß der auropalpebrale Reflex, welcher Bechterew zugeschrieben wird, schon 1894 durch v. Stein beschrieben ist.

Mygind (70) hat gewisse, früher schon gelegentlich beobachtete, aber nur teilweise richtig gedeutete, bei Labyrinthfistel auftretende Symptome näher untersucht, die uns hier interessieren, da es sich um eine besondere Form des Nystagmus handelt. Man sieht nämlich bei dieser Erkrankung bisweilen bei geradeaus gerichtetem Blick gleichmäßige rotatorische Ausschläge nach beiden Seiten, deren Rythmus dem Pulsschlage folgt. Die Erscheinung ist wohl dadurch zu erklären, daß durch den Stempelschlag des Blutes die Endolymph durch die Ampulle hinein- und wieder zurückströmen könnte, wodurch Augenbewegungen ausgelöst werden, die einer langsamen vestibulären Nystagmusphase entsprechen. Er fand dann aber weiter, daß man durch künstliche Änderung der Zirkulationsverhältnisse in dem gefäßreichen Entzündungsgewebe des Labyrinths neue Endolymphströmungen und damit auch neue Augenbewegungen hervorrufen könne: durch Kompression der Karotis auf der kranken Seite konnte er einen kräftigen horizontal-rotatorischen Nystagmus erzeugen, der, je nachdem es sich um eine Bogengang- oder Vestibulumfistel handelte, nach verschiedener Richtung erfolgte und nach Aufhören des Druckes in die entgegengesetzte Richtung umschlug.

v. Weizsäcker (99) fand bei einem Kranken mit Menièreschen Anfällen und den Zeichen einer linksseitigen Vestibularerkrankung dauernd vorhandene systematische Störungen des optischen Raumsinnes. Sie bestanden 1. in einer Verzerrung des Gesichtsfeldes im Sinne einer Schiefstellung der vertikalen zur transversalen Koordinate. Dementsprechend sah der Kranke z. B. aufrechte Quadrate wie Rhomben, rechtwinklige Kreuze wie schiefwinklige. 2. in einer scheinbaren Neigung aller lotrechten und ebenso aller wagerechten Linien, der letzteren sowohl in frontaler wie in sagittaler Ebene; die von solchen Linien begrenzten Flächen nehmen in entsprechender Weise an der scheinbaren Schiefstellung teil, so daß der ganze Sehraum des Kranken dauernd geneigt und zugleich verzerrt erschien. Die Erklärung wird in einer Störung normalerweise schon bestehender

Einflüsse der u. a. vestibular vermittelten Wahrnehmung der Schwere- richtung auf Gesichtsfeld und Sehraum gesucht. Untersuchungen des haptischen Raumsinnes ergaben neben linksseitigem Vorbeizeigen auch geringere und daher selbständige Störungen des Lokalisierens im äußeren Raume sowohl wie auf der Körperoberfläche. Es wird gezeigt, daß eine scharfe Unterscheidung von Ortsraumsinn und Bewegungsraumsinn nötig ist und daß beide in verschiedenem Betrage gestört waren. Überdies wird gezeigt, daß Störungen des Lokalisierens auf der Haut allein durch Störungen des Raumsinnes der zeigenden Extremität trotz intakter Sensi- bilität zustande kommen können. Ein kurzer Bericht über Versuche bei normalen Menschen zeigt, daß auch bei diesen der haptische Raumsinn mit bestimmten als Aberration bezeichneten Fehlern behaftet ist und daß diese Aberration von verschiedenen Faktoren, besonders von den Stellungen der Augen, in charakteristischer Weise beeinflußt wird.

Wotzilka (104) lenkt durch Mitteilung eines Falles die Aufmerksam- keit auf jene Zustände von Funktionslosigkeit des Labyrinths bei gutem Hörvermögen, die häufig unerkannt bleiben, weil durch das Leiden nur eine mäßige Gleichgewichtsstörung verursacht wird und das gute Hörvermögen die Aufmerksamkeit des Arztes nicht auf das Ohr lenkt. Bei seinem Falle handelte es sich um eine kongenitale Innenohraffektion auf hereditär-degenerativer Grundlage infolge Konsanguinität der Eltern.

Hans Curschmann (28) weist auf die häufige Verkenennung Menière- scher Zustände hin, was seinen Grund darin habe, daß die Otiater in ihnen nur ein Symptom und keine eigene Erkrankung erblicken und die meisten Ärzte noch zu sehr an dem engen Begriff des sogen. „echten Me- nière“, d. i. dem jähen Schwindelanfall mit plötzlicher Vertaubung und schwersten paroxysmalen und interparoxysmalen Vestibularissymptomen, kleben und noch nicht gelernt haben, leichte oder mittelschwere, schlei- chend verlaufende Fälle zu erkennen oder unter neurasthenischen Sym- ptomen den vestibulären Komplex herauszufinden oder endlich die rein funktionellen Reizzustände der Gleichgewichtsapparate zu entdecken. Curschmann weist besonders auf die Menièresymptome als Ausdruck einer neuropathischen Disposition, und zwar einer vasomotorischen Dia- these hin. Nicht selten fand er bei solchen Fällen auch gesteigerten kalori- schen Nystagmus, manchmal allerdings auch normalen oder sogar ver- minderten, ein Verhalten, das aber auch bei organischem Menière vör- kommt. Neben dem anfallsweisen gibt es auch einen labyrinthären Dauer- schwindel. Er legt großes Gewicht auf die von vielen verlassene Chinin- therapie, die bei organischen wie funktionellen Fällen ausgezeichnete Re- sultate ergab. Das gilt auch für solche mit arteriosklerotischer Ätiologie. Schädliche Wirkungen sah er nie, obgleich er es über 1½ Jahre gab. Er schreibt die Wirkung des Chinins seiner vasomotorischen Komponente zu.

Güttich (43) berichtet an der Hand von 15 Fällen über den Vesti- bularisbefund bei hysterisch Ertaubten und über die Grenzen der normalen kalorischen Erregbarkeit des Vestibularapparates. Es findet sich nicht selten eine Untererregbarkeit des Vestibularapparates, die aber nur eine schein- bare ist, insofern sie nur durch das bei diesen Personen festzustellende apathische und stumpfsinnige Wesen bedingt war. Hysterische Taubheit kann vorliegen, auch wenn der Vestibularapparat kalorisch so unter- erregbar ist, daß dies einer Unerregbarkeit fast gleichkommt.

Buchtaler (24) beschreibt zwei Fälle von Taubstummheit, welche von einer Reihe von Untersuchern, sowohl Ärzten wie Laien, nicht erkannt wurden. In einem Falle wird die Taubstummheit von der Gendarmerie

und dem untersuchenden Arzte für Simulation gehalten; es handelt sich um einen aufgegriffenen, der Desertion verdächtig gehaltenen Mann, der während der Untersuchung an Lungenentzündung stirbt und dessen Taubstummheit nach dem Tode durch seinen Vater als von Geburt an bestehend erklärt wird. Beim zweiten Falle wird in zwei Spitälern Taubstummheit als bestehend angenommen, und zwar als Folge einer Granatexplosion. Dieselbe wird im Ätherrausch beseitigt. Der Ätherrausch erweist sich nach den vielen Erfahrungen Buchtalers als sehr geeingnetes und ungefährliches Mittel zur Entlarvung von Simulanten und verdient, in der gerichtsärztlichen Praxis Anwendung zu finden, um objektive Anhaltspunkte für die Überweisung von Verbrechern zu gewinnen.

Rhese (75) weist die polemischen Bemerkungen Bondys zu seinen Ausführungen über „Die Entstehung und klinische Bedeutung der vestibulären Fallbewegungen“ als haltlos zurück.

Fischer (88) berichtet über drei Fälle mit objektiv hörbaren endotischen Geräuschen: bei dem ersten bestanden willkürlich zu provozierende Anfälle von klonischen Krämpfen der Muskulatur des weichen Gaumens, die mit lauten, objektiv hörbaren Geräuschen einhergingen, welche durch Aufreißen des pharyngealen Tubenostiums entstanden. Das ebenfalls objektiv hörbare Geräusch (Knacken) im zweiten Fall ist auf eine angeborene anatomische Anomalie im Bereich des Mittelohres zurückzuführen. Im dritten Falle kam das Knacken dadurch zustande, daß ein Fazialistik und mit ihm eine tikartige Kontraktion des Musc. stapedius die narbigen Trommelfellreste jedesmal anspannte. Sehr wahrscheinlich ist die Genese des Fazialistik darin zu suchen, daß der durch eine zufällige Dehiszenz des Knochens in der Paukenhöhle freiliegende Fazialis durch den Reiz irgendwelcher Narbenbildungen nach Heilung einer chronischen Mittelohreiterung getroffen wurde.

Aus der nur für den Internisten bestimmten Arbeit von **Margarete Kleemann** (51) über den Vagusdruckversuch und seine Bedeutung für die Herzfunktion hebe ich nur als von allgemeinerem Interesse die Feststellung hervor, daß der rechte Vagus häufiger die Gegend des Sinusknotens beeinflußt, während der linke mehr auf den Tawaraknoten, auf die in den Herzkammern selbst gelegenen Zentren und auf die Reizleitung einwirkt. Allerdings finden sich auch Abweichungen von dieser Regel, für die eine Erklärung in Veränderungen im Verlauf des Vagus selbst und an seinen Endigungen oder aber im Erfolgsorgan, im Herzmuskel, zu suchen ist. Art und Stärke der Vagusdruckwirkung sind kein Maßstab für die Hochgradigkeit der bestehenden Herzinsuffizienz. Auch eine prognostische Bedeutung wird ihm abgesprochen.

Eckstein (81) konnte durch experimentelle Untersuchungen am Kaltblüter und Säugetier (Kaninchen, Katze) alle Arten von Koordinationsstörungen des Herzens vorübergehend hervorrufen. Es liegt dies an der Verschiedenheit der Refraktärphase des Herzens und der Anspruchsfähigkeit der einzelnen Herzteile. Die Refraktärphase wird durch die verschiedenartigsten Faktoren beeinflußt, in erster Linie durch pathologische Stoffwechselprodukte u. a. auch bei Geisteskranken (Reinhold). Das Fehlen irgendwelcher morphologischer Veränderungen, das vorübergehende Auftreten der Dissoziationen und die geringe Bedeutung der „Bahnbreite“ des Überleitungssystems (v. Kries) führen zu der Forderung, den bisher meist gebrauchten Ausdruck „Block“ durch „Dissoziation“ (partielle, bzw. totale) zu ersetzen, da diese Erscheinungen nur durch eine funktionelle Schädigung hervorgerufen werden.

Als im Bette Vergessene bezeichnet **v. Sarbó** (79 a) solche Nerven- kranke, welche nach Defektheilung eines organischen Nervenleidens von den Ärzten des Krankenhauses als unheilbare, abgeschlossene Fälle Monate, oft Jahre hindurch mit ihrer Bewegungsstörung oder Bewegungsunfähigkeit als Ballast des Krankenhauses nicht weiter beachtet werden. Mitteilung von drei solchen Fällen; speziell bemerkenswert Fall einer Frau, welche mit Achillessehnenkontraktur beider Beine nach Defektheilung einer Meningomyelitis luetica acht Jahre im Bette lag und dann durch Tenotomie der Achillessehnen endlich ihre Gehfähigkeit erlangt hat. (*Hudovernig, Budapest.*)

Ref. scheint es ganz unrichtig, die von **Pende** (71 b) mitgeteilten Symptome als echtes Kernisches Symptom aufzufassen. Nach dem ganzen Krankheitsbild gehören sie vielmehr zur sogen. „Kamptokormie“, wenn es überhaupt nötig war, aus dieser letzten neurotischen Haltung eine neue Krankheit zu konstruieren. (*Repond.*)

Pende (71 a) bringt eine schematische Zusammenfassung der möglichen sympathischen Nervenstörungen. Aus mehreren Andeutungen kann man schließen, daß Verf. nicht allzuviel Verständnis für die psychogene Entstehung der Kriegsneurosen besitzt. (*Repond.*)

Augenstörungen und Nervensystem.

Ref.: Geh.-Rat **Silex** und Prof. **Pollack**, Berlin.

1. Adam, Die Bedeutung der Pupillenphänomene für den Versicherungsarzt. Bl. f. Vertr.-Ärzte der Lebensvers. 9. (6/7.) 66.
- 2a. Apel, Rudolf, Nystagmus und Kopfwackeln. Kl. Mbl. f. Augenhlk. 63. (10/11.) 565.
2. Axenfeld, Th., Tonische Akkommodation. Kl. Mbl. f. Augenhlk. 62. (1.) 59. Zschr. ges. Neur. 51. (4/5.) 259.
3. Dinser, Fritz, Beobachtungen über Neuritis retrobulbaris (Neuritis axillaris) Wilbrand und Säger bei Kriegsteilnehmern. Diss. Tübingen. Aug.
4. Domarus, A. v., Über myotonische Pupillenbewegung. M. m. W. 66. (35.) 987.
5. Dorff, H., Über latenten Nystagmus. Kl. Mbl. f. Augenhlk. 62. (6.) 804.
6. Engelkind, E., u. Eckstein, A., Physiologische Bestimmung von Musterfarben für die klinische Perimetrie. Kl. Mbl. f. Augenhlk. 64. (1.) 88.
7. Fendel, Heinz, Über einen Fall von bitemporaler Hemianopsie infolge von Chiasmazerreißung durch Schädelbasisbruch. Diss. Gießen.
8. Flasch, Julius, Die physiologische und pathologische Augenablenkung. Mschr. f. Psych. 45. (5.) 300.
9. Fuchs, A., Über die Entstehung der reflektorischen Pupillenstarre durch Methylalkoholvergiftung. Zschr. f. Augenhlk. 42. (1/2.) 50.
10. Gellhorn, Ernst, Über die Lokalisation und den Verlauf von Degenerationserscheinungen am Optikus nach intraokulären Entzündungen, die zum Verlust des Sehvermögens und zur Enukleation geführt haben. v. Gräfes Arch. 99. (4.) 370.
11. Glauning, E., Über Veränderungen in der Augenhöhle und an den retrobulbären Teilen des Auges bei Kopfschüssen. Kl. Mbl. f. Augenhlk. 62. (1.) 68.
12. Haas, H. K. de, Über Erkrankungen der Netzhaut und des Sehnerven durch Arsenikvergiftung. v. Gräfes Arch. 99. (1.) 16.
13. Hensen, Hermann, Ein Fall von Sehnervenatrophie durch Bandwurmtoxine. Zschr. f. Augenhlk. 40. (6.) 331.
14. Hoeve, J. van der, Die Bedeutung des Gesichtsfeldes für die Kenntnis des Verlaufes und der Endigung der Sehnerventastern in der Netzhaut. Gräfes Arch. 98. (3/4.) 243.
15. Igersheimer, Zur Pathologie der Sehbahn. III. Das Verhalten der Dunkeladaptation bei Erkrankungen der optischen Sehbahnen. Gräfes Arch. 1918. 98. (1.) 67.
16. Derselbe, Zur Pathologie der Sehbahn. Klinische Beiträge zur Sehnervenpathologie. v. Gräfes Arch. 101. (1.) 79.
17. Derselbe, Zur Pathologie der Sehbahn. 6. Gesichtsfeldverbesserung bei Hemianopikern. v. Gräfes Arch. 100. (3/4.) 357.

18. Igersheimer, Josef, Die Bedeutung des Gesichtsfeldes für die Kenntnis des Verlaufs und der Endigung der Sehnervenfaser in der Netzhaut. Eine Entgegnung von Prof. J. van der Hoeve. v. Gräfes Arch. 101. (1.) 105.
19. Jaß, A., Augenärztliche Kriegserfahrungen. Halle a. S. Carl Marhold.
20. Derselbe, Nachtblindheit nach Gasvergiftung. Kl. Mbl. f. Augenhk. 62. (3/4.) 400.
21. Junius, Zur Frage der ätiologisch unklaren Fälle von Sehnervenschwund, insbesondere bei Kriegsteilnehmern. Zschr. f. Augenhk. 41. (6.) 305.
22. Kayser, B., Evulsion des Bulbus und Nervus opticus mit Chiasmatrennung. Kl. Mbl. f. Augenhk. 1918. 41. 657.
- 22a. Levinsohn, G., Auge und Nervensystem. Die Beziehungen des Auges zum normalen und kranken Cerebrospinalnervensystem. München, Bergmann-Verlag 1920.
23. Löwenstein, Arnold, Traumatische reflektorische Pupillenstarre. M. m. W. 66. (32.) 906.
24. Derselbe, Über wurmförmige Kontraktionen der Sphincter pupillae. Kl. Mbl. f. Augenhk. 62. (6.) 818.
25. Monbrun, A., La kératite neuro-paralytique grippale. Arch. d'Ophthalm. 36. (10.) 614.
26. Nicolau, S., De l'inégalité pupillaire précoce dans la syphilis. Ann. de Dermatol. 7. (7/8.) 283.
27. Oloff, Hans, Beiträge zur Prüfung angeborener Farbensinnstörungen. Med. Klin. 15. (10.) 233.
28. Derselbe, Das Auge bei syphiligen Gehirnerkrankungen und bei der multiplen Sklerose. Zschr. ärztl. Fortbildg. 16. (4.) 89.
29. Pfeifer, R. A., Die Störungen des optischen Suchaktes bei Hirnverletzten. Dtsch. Zschr. f. Nervenhlk. 64. (3/4.) 140.
30. Pichler, A., Luxation des einen, Ausreißung des anderen Auges durch Schuß. Zbl. f. prakt. Augenhk. Jan.-Febr.
31. Derselbe, Traumatische Stauungspapille. Zbl. ges. Augenhk. 43. (1/2.) 9.
32. Reitsch, W., Kasuistischer Beitrag zur „Myotonischen Dystrophie“ mit Katarakt. Zschr. f. Augenhk. 41. (4/5.) 199.
33. Roderfeld, Maria, Über die optisch-räumlichen Störungen. Ein kasuistischer Beitrag. Würzburg, Gebr. Memminger.
34. Roelofs, C. Otto, u. Zeeman, W. P. C., Die Sehschärfe im Halbdunkel, zugleich ein Beitrag zur Kenntnis der Nachtblindheit. Gräfes Arch. 99. (2/3.) 174.
35. Rönne, H., Über Quadrantenhemianopsie und die Lage der Makulafasern in der okzipitalen Sehblase. Kl. Mbl. f. Augenhk. 63. (3.) 358.
- 35a. Derselbe, Atypische Fälle akuter Retrobulbärneuritis. Kl. Mbl. f. Augenhk. 62. (1.) 51.
36. Ruttin, Über die Reaktion der normalen und kranken Pupille auf den faradischen Strom. Zschr. f. Augenhk. 41. (4/5.) 195.
37. Seidel, Erich, Experimentelle Untersuchung über die Lage der Versorgungsgebiete der Nervenfasern des Sehnerventammes in der Netzhaut des Menschen. v. Gräfes Arch. 100. (1/2.) 168.
38. Stähli, J., Über die obere zeitliche Sichtbarkeitsgrenze der Makulareflexe. Kl. Mbl. f. Augenhk. 42. (2.) 206.
39. Sturhahn, Karl, Keratitis neuroparalytica nach Alkoholinjektion ins Ganglion Gasseri. Diss. Heidelberg.
40. Szymanowski, K., Zur Frage der retrobulbären Neuritis bei Kriegsteilnehmern. Kl. Mbl. f. Augenhk. 62. (5.) 631.
41. Terson, A., Hespéranopsie. Arch. d'Ophthalm. 36. (7.) 438.
42. Trantas, Moyen simple pour dépister une simulation de cécité unilatérale. Arch. d'Ophthalm. 36. (10.) 623.
43. Triebenstein, O., Über Heterotopie des Sehnerven und der Fovea centralis. Kl. Mbl. f. Augenhk. 62. (3/4.) 442.
44. Velhagen, C., Eine gliomähnliche Geschwulst des Corpus ciliare. Kl. Mbl. f. Augenhk. 62. (5.) 571.
45. Weckers, L., Nystagmus professionnel et accident de travail. Arch. d'Ophthalm. 36. (11.) 670.
46. Weve, H., Ein Fall kompletter homogener Hemianopsie im Wochenbett. Psych. u. neur. Bl. Nr. 1/2, S. 39.
47. Zimmermann, M., Seltener Fälle von Augenkomplikationen nach Influenza. Kl. Mbl. f. Augenhk. 63. (1/2.) 213.

Auf etwas mehr als 80 Seiten behandelt **Levinsohn** (22a) für die Bedürfnisse des praktischen Arztes das Notwendigste über Anatomie, Physiologie und vor allem Pathologie der nervösen Funktionen des Auges. Er hält sich dabei in der Hauptsache an Uthoffs Darstellung. (Kehrer.)

Daß die Iris auf Induktionsströme reagiert, ist eine den Physiologen längst bekannte Tatsache. Darüber, wie die normale oder kranke Pupille des Menschen auf faradische und galvanische Ströme reagiert, fand **Ruttin** (36) fast nichts in der Literatur. Er beobachtete, wenn er einen faradischen Pinsel bei schwachem Strome auf das geschlossene Ober- oder Unterlid legte, daß die gelähmte Pupille sich nach kurzer Zeit bedeutend verengte und sich nur langsam wieder erweiterte. Ruttin untersuchte nun auch normale Pupillen mit dem faradischen Strom und fand, daß dieselben auf schwache Ströme sehr wenig reagierten; beide Pupillen reagierten gleichsinnig und am stärksten, wenn der Strom durch das Unterlid eintrat. —

Im allgemeinen verengt sich die pathologisch weite Pupille auf den Stromreiz, wenn die Ursache der Lähmung zentralwärts liegt, sie reagiert aber nicht, wenn die Lähmung (resp. Reizung) peripher liegt. Bei atropinisierte Pupille erhält man keine Reaktion auf den Strom.

Die sogen. myotonische Pupillenbewegung besteht darin, daß die bei der Konvergenz auftretende Pupillenverengerung nach Aufhören der Konvergenz im Gegensatz zum normalen Verhalten nicht sofort wieder zurückgeht, sondern längere Zeit andauert und erst allmählich wieder schwindet. Für diese seltene Anomalie steht eine Erklärung noch aus. Daß das Phänomen auch ohne sonstige Erkrankung des Zentralnervensystems vorkommt, beweist der von **Domarus** (4) beschriebene Fall einer 31jährigen Krankenschwester, bei der die Störung nur zufällig entdeckt wurde. Linke Pupille völlig normal, rechte, etwas engere Pupille ist lichtstarr, kontrahiert sich aber prompt bei Konvergenz. Beim Übergang in die Ruhelage bleibt jedoch die Verengerung eine Zeitlang bestehen, erst nach einer deutlich meßbaren Zeit beginnt die allmähliche Erweiterung, die 12—15 Sekunden dauert. Ermüdung spielt hierbei keine Rolle. — Wassermannreaktion war negativ; Patientin im übrigen völlig gesund. Möglicherweise handelt es sich bei dem Phänomen um eine angeborene Anomalie.

Löwenstein (24) berichtet über fünf Fälle von wurmförmigen Sphinkterkontraktionen, die er bei darauf gerichteter Untersuchung — besonders mit der Nernstspaltlampe — beobachtete. Die Pupillen waren nahezu oder vollständig reflektorisch starr, im beschriebenen Falle IV bestand Amaurose, im Falle V eine typische rezidivierende Okulomotoriuslähmung.

Für die Deutung dieser teils halbseitigen, teils beiderseitigen wurmförmigen (ziehharmonikaähnlichen) Kontraktionen führt Löwenstein drei Möglichkeiten an: die der Überleitungsstörungen (analog den Extrasystolen, Herzflimmern), die der direkten Reizwirkung strahlender Energie auf die Iris — Fall IV und V — und endlich die, daß „die wurmförmige Kontraktion nur ein Vorstadium der kompletten Licht- resp. Totalstarre“ ist. Auch die Irisganglien könnten eine Rolle spielen. Kein Erklärungsversuch genüge allen Fällen; es handle sich also kaum um eine einheitliche Erscheinung.

Apel (1 a) referiert über eine Familie (Vater, siebenjähriger Knabe, Vatersbruder, dessen drei Töchter, Großvater)*, die an Nystagmus und Kopfwackeln leidet. Bei dem Knaben ist Visus = $\frac{5}{24}$, ophthalmologischer Befund normal. Bei Erregungen steigert sich Nystagmus wie Kopfwackeln; beides ist vermutlich auf die gleiche Ursache zurückzuführen.

Die Ohruntersuchung ergab, daß das akustische Labyrinth intakt war und daß der Nystagmus in beiden Richtungen durch kalorische Reizungen nicht verändert wurde. Ein latenter Reizzustand kann also bei hereditärem Nystagmus im Labyrinth nicht vorliegen.

Apel faßt den hereditären Nystagmus auf als das Resultat einer defekten Anlage im Bereiche des Vestibularapparates. Ob hier zentrale oder periphere Störungen im Sinne einer im Keimplasma präformierten defekten Anlage eine Rolle spielen, kann einst nur entsprechendes Sektionsmaterial ergeben.

Dorff (5) berichtet über einen Mann, der früher beiderseits normales Sehen hatte, infolge Verlust des linken Auges (Granatsplitterverwundung mit E nukleation Septbr. 1916) aber seine Arbeit als Weber nicht mehr zu leisten vermag. Das rechte Auge zeigt nun bei flüchtiger Untersuchung normale Sehschärfe für Ferne und Nähe. Nach einigen Augenblicken aber verschlechtert sich der Visus und fällt auf $\frac{1}{3}$ der Norm; die Buchstaben der Sehprobentafel „verschwimmen“. — Betrachtet man den Augapfel mit der Lupe, so erkennt man deutlich ein zeitweilig auftretendes kleinschlägiges, wellenförmiges Augenzittern; besonders deutlich ist dieses, wenn Pat. einen Gegenstand scharf fixiert. Daß der Nystagmus vor der Verwundung nicht bestanden hat, wie Autor meint, kann Ref. nicht zugeben: denn das Wesen des latenten Nystagmus ist es ja gerade (wie auch Autor betont!), nur beim Verdecken, also, temporärem Verluste, eines Auges aufzutreten resp. manifest zu werden.

Dagegen stimmt Ref. des Autors Ansicht bei, daß der latente Nystagmus nicht gar so selten ist; verfügt ja Ref. selbst über 12 (nicht publizierte) Fälle; so dürften sich auch unter den vielen einäugigen Kriegsbeschädigten wohl noch manche Fälle finden. Bezüglich der Erwerbsbeschränkung meint **Dorff**, daß ein solcher Einäugiger bei Verrichtung gröberer Arbeit nicht (? nicht hochgradig! Ref.) eingeschränkt sei; hingegen sei bei Berufen, die scharfes Sehen erfordern, eine Rente von 40—50 % zu bewilligen, da der Beschädigte zum Berufwechsel verurteilt ist. — Der latente Nystagmus wird leicht übersehen, da die Zuckungen sehr kleinschlägig sind und sogar zeitweise fehlen.

Daß die im Felde verwandten Kampfgase für die Augen höchst schädlich sind, ist bekannt. Je nach Art und Konzentration der Gase kommt es zu Lidschwellungen, Geschwürsbildungen der Hornhaut, zu Blutungen in das Augeninnere, den Glaskörper und die Netzhaut; auch Iritis ist beobachtet worden. **Jeß** (20) teilt vier Fälle von Hemeralopie nach Gas-erkrankung mit, die er im Felde feststellte. Auf welche Weise die Kampfgase auf das Neuroepithel schädigend einwirken, kann man vorläufig nur vermuten; möglicherweise bedeuten Gefäßveränderungen der Choriokapillaris und der Retina mit ödematöser Durchtränkung der äußersten Netzhautschichten die pathologisch-anatomische Grundlage vorübergehender oder dauernder Störung der Adaptationsfähigkeit.

Die Arbeit von **Oloff** (28) gibt eine so mustergültige klinische Darstellung, daß der Ref. sie am liebsten wörtlich abschriebe, wäre sie nicht nur möglichst knapp zu referieren. **Oloff** bespricht hauptsächlich die differentialdiagnostisch wichtigsten Punkte, hebt aber zunächst hervor, daß auch die Metalues als echte Syphilis zu betrachten sei. Der Metalues des Gehirns liegen degenerative Läsionen zugrunde, die mit tertiärer Lues nichts zu tun haben. Bei der Lues cerebri kommen intraokuläre Augenveränderungen in über 50 % vor, ein Prozentsatz, der nur durch den eigentlichen Hirntumor übertroffen wird. In ca. 40 % ist hierbei der Optikus selbst beteiligt. Die Optikusaffektion bei Lues cerebri zeigt mehr die entzündlichen Erscheinungen (wie Neuritis optica usw.), während bei der tabischen Erkrankung von vornherein mehr das Bild der genuinen, progressiven einfachen Optikusatrophie bemerkbar ist. — Unter den drei

großen Gruppen der Lues cerebri (Gefäßverschluß, tumorartige Gummien, Basilar meningitis) spielt letztere die Hauptrolle, daher auch die Neuritis optica hierbei die häufigste Optikusauffektion ist, und zwar tritt sie mit Vorliebe einseitig auf. Der ophthalmoskopische Befund kann übrigens normal sein trotz einer Affektion der retrobulbär oder zerebral gelegenen Sehbahn. — Hemianopische Defekte kommen bei Tabes niemals, bei multipler Sklerose nur selten vor, dagegen häufig bei der Lues cerebri. — Noch häufiger als der Optikus ist der Okulomotorius (ca. 70 %) gefährdet, ein- oder beiderseitig. Eine isolierte Ptosis kommt bei Lues seltener vor, während die tabische Lähmung mit Vorliebe nur einen Augenmuskel (Abduzens, Levator palpebr.) befällt. — Reflektorische Pupillenstarre weist in 50—80 % auf Tabes resp. Paralyse hin; bei der Lues cerebri kommt es häufiger zur absoluten Starre, die aber therapeutisch wohl zu beeinflussen ist. — Bei der Tabes finden sich intraokuläre Veränderungen nur in 10 bis 15 %; sie sind oft ein Frühsymptom. Augenmuskellähmungen bei Tabes finden sich in ca. 20 %; sie sind oft vorübergehender Natur. Bei der Paralyse sind die Pupillen meist weiter als bei Tabes, spinale Miosis mit reflektorischer Starre ist fast pathognomonisch für Tabes. — Bei der multiplen Sklerose finden sich meist vorübergehende Paresen in 20 %. Eine retrobulbäre Neuritis, die nicht durch andere Ursachen erklärbar ist, erweckt den Verdacht auf multiple Sklerose.

A. Weve (46) berichtet von folgendem Fall: 30jährige Frau, sieben Jahre verheiratet. Erstes Kind gesund geboren; dann sechs Schwangerschaften vorzeitig abgebrochen, da die Föten mazeriert waren. — Wassermannreaktion negativ; kein Albumen, aber durch NaCl-Retention hervorgerufene Graviditätsintoxikation. Ödeme der Bauchwand und Beine durch salzfreie Diät beseitigt; sie waren als Eklampsiegefahr gedeutet. Bald nach der letzten Totgeburt wiederholte Anfälle von Kollaps; Kampfer, Hypodermoklysmen, Opium. Während 14 Tagen Photopsien. — Beim ersten Aufstehen bemerkt Pat. rechtsseitige Hemianopsie. Pupillenreaktion gut, Visus normal. Keine hemianoptische Reaktion. Gesichtsfeldaufnahme zeigt auf beiden Augen rechtsseitige Hemianopsie mit vertikaler Trennungslinie durch den Fixierpunkt. Zusammenfassend sagt Weve:

1. Der mitgeteilte Fall bildet eine neue Stütze für die Auffassung Endelmanns, der einen engen Zusammenhang zwischen Schwangerschaftsintoxikation und puerperaler Hemianopsie annahm.

2. Die Unterbrechung der Sehbahn ist weit zentralwärts zu suchen, wahrscheinlich in der Hirnrinde selbst.

3. Die Beobachtung einer Hemianopsie mit vertikaler Trennungslinie durch den Fixierpunkt bei so weit zentralwärts lokalisierter Läsion steht im Widerspruch zu der Hypothese der „doppelten Versorgung“ der Fovea.

4. Während bei nicht-traumatischem Rindenleiden mit Hemianopsie fast stets ein zentraler Gesichtsfeldrest erhalten bleibt, fehlt dieser oft in den „Kriegsfällen“.

Oloff (27) bespricht den Wert der Nagelschen Farbenringe, die in keine Weise hielten, was man von ihnen erwartete, die Stillingschen Tafeln, Holmgrensche Wollproben, sowie das Anomaloskop und Cohns Florkontrastprobe. Auch den Heringschen Apparat benutzte Oloff neuerdings und zwar zur Zufriedenheit, besonders da, wo es sich um Feststellung der eigentlichen Farbenblindheit im Sinne der Heringschen Theorie und um erworbene Farbensinnstörungen handelt. Daß die Stillingschen Tafeln entschieden brauchbarer und zuverlässiger als die Nagelschen Ringe

sind, können die Ref. als Bahnaugenärzte auf Grund mehrjähriger Erfahrungen nur bestätigen, ebenso die Überlegenheit des Nagelschen Anomaloskops.

Eine Kombination der Stillingschen, Nagelschen und Cohnschen stellen gewissermaßen die Podestaschen Farbensinntafeln dar, an denen neu ist, daß sie 1. eine besondere Aufhängevorrichtung zum Gebrauch als Wandtafeln haben, 2. eine große Mannigfaltigkeit in den Farbenzusammenstellungen besitzen und 3. als Prüfungszeichen statt der Kreise oder Zahlen lateinische Buchstaben benutzen, die sich vermittelt farbiger Tupfel jedesmal zu zwei und mehr Worten zusammensetzen. Das eine Wort erscheint in den Verwechslungsfarben des Farbenuntüchtigen, wird also von diesem nicht erkannt. Das andere Wort ist mehr in dunklerer Tönung in der Farbe des Untergrundes gewählt und drängt sich unwillkürlich dem Farbenuntüchtigen auf, der von Jugend auf ganz besonders empfindlich für Helligkeitsunterschiede ist. Zugute kommt ihm dabei, daß viele Farben im gewöhnlichen Leben, besonders Rot und Grün, häufig ungleiche Helligkeit besitzen. — Der Farbenuntüchtige liest auf den Tafeln immer ein Wort, wenngleich anders als der Normale.

Igersheimer (17) widmet seine vierte Mitteilung der Gesichtsfeldverbesserung bei Hemianopikern, die er durch eine besonders konstruierte Hemianopsiebrille zu erzielen sucht. Er betont die schnelle Gewöhnung daran, daß mit den beiden gleichnamigen Netzhauthälften die Eindrücke der beiden ungleichnamigen Gesichtsfeldhälften aufgenommen und daß diese Eindrücke zu einer richtigen Lokalisation umgearbeitet werden.

Die fünfte Mitteilung **Igersheimers** (15) bringt klinische Beiträge zur Sehnervenpathologie, in denen das Glaukom (Frühstadium), die akute retrobulbäre Neuritis und die Sehnervenerkrankungen bei Nasennebenhöhlen-erkrankungen behandelt werden. Seine Mitteilungen über Glaukom faßt **Igersheimer** wie folgt zusammen:

1. Im temporalen Teil des Gesichtsfeldes verlaufende, mit dem blinden Fleck zusammenhängende Skotome können die ersten Leitungsstörungen beim Glaukom darstellen.

2. Das Bjerrum-Skotom besteht nicht nur aus paramakular und nasal verlaufenden Defekten, sondern hat auch öfters seine Fortsetzung nach oben und unten.

3. Hiernach braucht man nicht anzunehmen, daß ganz bestimmte Fasergruppen im Sehnerv stets zuerst leiden.

4. Die Dunkeladaptation kann beim Glaukom sehr früh gestört sein; sie kommt sogar vielleicht gelegentlich als erstes Symptom des beginnenden Glaukoms in Betracht.

5. Es werden zwei Fälle zu der Frage des „primären“ Sehnervenleidens beim Glaukom mitgeteilt.

Bezüglich „retrobulbäre Neuritis“ meint **Igersheimer**, daß das zentrale Skotom resp. die subjektive Sehstörung, wenn auch als sehr häufiges, so doch nicht mehr als absolut notwendiges Symptom der retrobulbären Neuritis gelten sollte und daß man auch bei seinem Fehlen das Gesichtsfeld genau untersuchen muß.

Endlich berichtet **Igersheimer** über einen Fall, bei dem ein Granatsplitter von der rechten Nase aus in die Orbita vorragte; nach seiner Entfernung stellten sich Gesichtsfeld und Visus wieder her. Der Fall deutet darauf hin, daß der Druck allein genügen kann, um eine Optikusschädigung zu erzeugen. Doch können auch toxische Momente bei einem Empyem mitwirken.

Die dritte Publikation **Igersheimers** (15) gilt dem Verhalten der Dunkeladaptation bei Erkrankungen der optischen Leitungsbahn. Im allgemeinen ist die Dunkeladaptationsherabsetzung als krankhafte Erscheinung aufzufassen, und zwar müssen dann Störungen in der nervösen Leitung vorliegen. Die Dunkeladaptationsherabsetzung kann trotz Visus- und Gesichtsfeldstörungen normal sein, kann andererseits mit erheblichen sonstigen Funktionsstörungen seitens der Sehbahn kombiniert sein. Als isoliertes pathologisches Phänomen ist sie bisher nicht sicher erwiesen. Ihre differentialdiagnostische Bedeutung ist nicht so groß, wie Behr meint. Bei Stauungspapille ist sie meist normal; bei entzündlichen Prozessen des Optikus, ebenso bei atrophischen sind die Ergebnisse nicht einheitlich. Speziell für den tabischen Sehnervenprozeß ist zu berücksichtigen, daß Pupillenanomalien (reflektorische Starre und Okulomotoriuslähmungen) für sich allein sich mit einer Dunkeladaptationsstörung komplizieren können.

Bei Hinterhauptsverletzungen wurde die Dunkeladaptation mehrfach herabgesetzt gefunden.

Igersheimer (18) sucht die von v. d. Hoeve gegen ihn (unter gleichem Titel) angeführten Momente kritisch zu beleuchten. Bemerkenswert scheint das Zugeständnis Igersheimers, daß, solange der anatomische Nachweis fehlt, daß tatsächlich bei Leitungsstörung eines Faserbündels im Optikus jedesmal Skotome entstehen, die mit dem blinden Fleck zusammenhängen, es vorsichtiger ist, nicht von einem „Gesetz“ zu sprechen, sondern von einer durch klinische Befunde sehr wahrscheinlichen Annahme.

v. d. Hoeve (14) wendet sich gegen das von Igersheimer 1916 aufgestellte Gesetz: Jede Leitungsunterbrechung oder schwerere Störung eines Faserbündels im Sehnerven projiziert sich „in die Außenwelt als ein vom blinden Fleck ausgehendes Skotom“. Er sagt, daß dies Gesetz weder theoretisch noch klinisch richtig und auch noch nicht durch anatomische Fakta gestützt sei.

Daß Igersheimer bei Unterbrechung der Leitung im Sehnervenfaserbündel so oft mit dem blinden Fleck zusammenhängende Skotome fand, sei nur zu erklären aus einer bestehenden Neigung des Sehnerven, meist in sektorförmigen Partien zu erkranken, wodurch sektorförmige Skotome entstehen, welche vom blinden Fleck ausgehen. — Jedenfalls ist die Frage des Faserverlaufs noch nicht gelöst, und nur glückliche pathologisch-anatomische Befunde, unterstützt durch genaue Gesichtsfelduntersuchung, werden dieselbe zu lösen imstande sein.

Engelking und Eckstein (6) heben hervor, daß die klinische Perimetrie mit mehreren Fehlern behaftet sei, die ihren Wert besonders bei pathologischen Veränderungen des Farbengesichtsfeldes nicht unwesentlich beeinträchtigen. Bei den üblichen Perimeterobjekten gelangt man im Farbengesichtsfeld vom Zentrum aus der Reihe nach an die Grenzen für Grün, Rot, Gelb, Blau. — Bei der notwendigen Wiederholung der Versuche zeigt es sich aber, daß die verschiedenen farbigen Muster bereits weit außerhalb der möglichen Farbegrenze richtig benannt werden. Der Grund ist klar. Die vier Farben sind bei den Objekten von verschiedener peripherer Helligkeit, und die Helligkeitsunterschiede genügen oft zur Erkennung. Heß hat daher schon lange verlangt, nur solche Farben zu benutzen, die gleiche physiologische Sättigung haben, sogen. invariable Farben, die die gleiche „Weißvalenz“ besitzen; zwar erklären die Verff. diese Forderung für nicht ganz selbstverständlich, doch erheben sie gegen diese Farben keinen triftigen Einwand. Sie haben im übrigen Rot- und Grünmuster

konstruiert und werden dieselben nach ihrer Herstellung in Farbendruck veröffentlichten. Näheres ist im Original nachzulesen.

Roelofs und Zeemann (34). Für das normale Auge darf die Beleuchtung nicht unter ein bestimmtes Minimum sinken, ohne daß eine deutliche Sehstörung auftritt. Liegt dieses Minimum ziemlich hoch, so spricht man von Nachtblindheit. Eine Adaptationsstörung hierbei bestand in 22 % der Fälle. Eine Tendenz zur Nachtblindheit ist aber auch zu erwarten durch Verminderung der Sehschärfe, durch Refraktions- und Pupillenabweichungen, vielleicht durch geringere Durchsichtigkeit der Medien, durch Ermüdung, nervöse Momente oder Intoxikationen. Klinisch ist zu bemerken, daß $\frac{2}{3}$ der Nachtblinden über 30 Jahre alt waren, daß (nach Junius) 70—80 % Brillenträger waren, nach Hübner 80 % eine zu niedrige Sehschärfe hatten. Auch scheint das schwere Kopftrauma als solches, ohne besondere Lokalisation, für Nachtblindheit zu disponieren.

de Haas (12) fand in zwei Jahren 55 mal Arsenik in dem Urin von 58 Patienten, die an Augennervenzündung litten (Neuritis und Neuroretinitis). Unter 8000 Augenkranken fand Verf. bei den Fällen von Augennervenkrankheit: Albuminurie viermal, Glykosurie dreimal, Arsenikurie 22 mal! Verf. stellte fest, daß das Tamponieren einer Zahnhöhle mit Acid. arsenic. Ursache werden konnte von schwerer Retinaerkrankung, desgleichen Vichywasser. Die im Urin gefundenen As_2O_3 -Mengen betrugen höchstens 60 mg pro Liter. — Die Existenzberechtigung des Krankheitsbildes Neuroretinitis arsenicalis hält Haas für bewiesen; das Arsenik zerstört die Sehschärfe mehr als andere Ursachen. Daß daher Tapeten und Zinkgeschirre durch ihren Arsengehalt ebenfalls den Augen schädlich werden können, betont Verf. besonders.

Pfeifer (29) erwähnt zunächst, daß zur Nachweise der Ausfallserscheinungen bei Hirnverletzten Poppelreuter ein Experiment in die neurologisch-psychologische Untersuchungstechnik eingeführt hat, das geeignet scheint, Schäden aufzudecken, die sich auf den optischen Sucheakt beziehen. Die Hirnverletzten suchen in charakteristischer Unbeholfenheit in Zimmer oder Werkstatt nach Dingen des täglichen Gebrauchs herum, ohne sie überhaupt oder aber nur mit großem Zeitverlust zu finden. Es gibt aber auch Berufe, in denen der optische Sucheakt eine wichtige Rolle spielt, so beim Verkäufer usw. — Die von Poppelreuter vorgeschlagene Prüfungsmethode zielt darauf ab, die spezifische Störung des Suchvorganges an möglichst einfachen Objekten vorzunehmen, so daß in Bezug auf das Wiedererkennen derselben keine Schwierigkeiten bestehen. Auf einem silbergrauen Pappkarton sind 60 Objekte aus Papier unregelmäßig verteilt, aber so, daß in jedem Quadranten sich gleich viele Objekte befinden. Die Objekte sind die Ziffern von 4—9 in Schwarz und die Buchstaben des Alphabets in Antiqua, ferner 24 verschieden geformte Flächen in den Farben Rot, Grün, Gelb, Blau. — Der Patient sitzt $\frac{1}{2}$ m von der an der Wand aufgehängten Suchtafel, und zwar zunächst mit geschlossenen Augen. Nach Zurufen des Objektes hat er die Augen zu öffnen und das betreffende Objekt mit einem in der Hand gehaltenen Stab sofort zu berühren. Die Zeit wird mit der Stoppuhr gemessen. Die Versuche erstreckten sich auf 67 Gesunde sowie auf 102 Kopfverletzte, darunter 77 Fälle von chirurgisch-klinischer Hirnverletzung.

Die Variationsbreite betrug bei Gesunden 42—150 Sekunden. Die Suchezeiten fast aller Hirnverletzten verschoben sich im Verhältnis zu den Gesunden nach der Schlechtleistung hin.

Kayser (22) beschreibt die Selbstverstümmelung eines 35jährigen Theologen, der, an Dementia praecox leidend, sich im Mai 1917 in einem

unbewachten Augenblick, trotz des anwesenden Wärters, mit der rechten Hand das rechte Auge völlig herausriß. Schon im Jahre 1914 durchstach er sich mit einer Sicherheitsnadel das rechte Auge, doch trat trotz der Infektion Heilung ein. — Am Tage des zweiten erfolgreicher Selbstattentates war Patient stark katatonisch erregt, wurde deshalb und weil er mit dem Kopfe immer gegen die Wand schlug, fest in Tücher gewickelt; trotzdem gelang ihm innerhalb weniger Augenblicke das Herausreißen des rechten Auges. Die Blutstillung wurde durch den sich wehrenden Kranken sehr erschwert. Der herausgerissene Bulbus sah so sauber aus wie nach einer *lege artis* ausgeführten Enukleation; die Konjunktiva ist dicht an der Kornea abgetrennt, die Muskeln an den Sehnenansätzen; das Sehnervenende ist $4\frac{1}{2}$ cm lang! Das andere Auge hat guten zentralen Visus und gute Akkommodation, doch bestand (dauernd!) völlige Hemianopsie der äußeren Hälfte.

Nach dem Ereignis wurde Patient wesentlich ruhiger, zeitweise apathisch; das Gedächtnis für die Gegenwart litt, auch bestand Amnesie für die Zeit von zwei Monaten vor bis drei Monate nach der Selbstverstümmelung.

Die Muskeln und der Sehnerv wurden zweifellos durch Reißen getrennt; wunderbar ist die Kraft, die Patient mit der einen Hand allein aufbrachte, und der Umstand, daß wie bei einer Enukleation Konjunktiva und Muskeln am Ansatz losgerissen wurden. Gewöhnlich reißen sonst die Muskeln im Bereich des fleischigen Muskelbauches durch. — Die Rißstelle des Optikus muß dicht am Chiasma sein, so daß die Hemioptie leicht erklärlich wird.

Pichler (30) berichtet a) über einen 20jährigen Infanteristen, bei dem infolge Kopfdurchschusses (Einschuß rechte Schläfe, 2 cm über dem äußeren Gehörgange, Ausschuß 4 cm unterhalb des linken Gehörganges im M. sternocleidomast.) der rechte Augapfel völlig vor die Lider luxiert, der linke völlig ausgerissen war. Therapeutisch erfolgte Abtragung der rechten Kornea sowie Ausräumung des schmierigen Augapfelinhaltes und Entfernung der Sklera.

Die sehr schwere Veränderung des ganzen Augapfelinhaltes führt Pichler zum Teil auf schwere Ernährungsstörungen infolge Durchtrennung der Gefäße und Nerven an der Augenhöhle Spitze zurück.

Pichler berichtet b) über einen Fall traumatischer Stauungspapille: Der Soldat stürzte April 1916 in einer Gebirgsstellung mit einer Lawine 10 m in die Tiefe, blieb bewußtlos liegen. Nach fünf Stunden aufgewacht, zunächst keine Sehstörungen bemerkt, jedoch am folgenden Morgen hochgradige Amblyopie vorhanden. Eine Woche später rechts leichter Exophthalmus, rechte Pupille lichtstarr und etwas weiter. Ophthalmoskopisch: rechts starke Papillitis, zahlreiche ringförmige Blutungen um die Papille. In der Makula Sternfigur. Links ähnlicher Befund ohne Sternfigur.

Innere Untersuchung ergibt nichts Krankhaftes. Nach weiteren acht Tagen Sehkraft rechts = 0, links = Fingersehen in 1 m Entfernung, nach drei Wochen neuritische Optikusatrophie, beiderseits Amaurose, um die Papillen ein Netz neugebildeter Kapillaren. — Der Lawinensturz hat wahrscheinlich eine schwere Erschütterung des Schädels mit Knochenbruch und Blutung ins Schädelinnere, wohl aus der A. mening. med., zur Folge gehabt. Zweimal bewirkte das Aufrichten aus dem Bette eine rapide Verschlimmerung. Die Stauungspapillen und Exophthalmus führt Pichler auf eine Gehirnblutung zurück, wobei wohl der Bluterguß aus dem

Schädelraum auf die Zwischenscheidenräume des Optikus übergegriffen haben dürfte, obwohl letzteres nicht bewiesen ist.

Die Mitteilungen von Jeß (19) stützen sich auf Erfahrungen im Felde, die er in dreijähriger Tätigkeit als Augenarzt einer Division bzw. eines Armeekorps sammelte. Zum kurzen Referat eignet sich die ausgezeichnete Arbeit wegen ihrer zu großen Fülle von Einzelheiten nicht, sie ist aber für jeden Interessenten lesenswert.

Zimmermann (47) hebt hervor, daß eine für Influenza typische Augenkomplication noch nicht beobachtet worden ist. Die rezidivierende Neuritis optica in ihren verschiedenen Erscheinungsformen kann vielleicht als eine der Influenza eigentümliche Erkrankung angesehen werden.

Szymanowsky (40) publiziert zunächst vier Krankengeschichten: bei allen Patienten trat die Verschlechterung der Sehkraft allmählich ein, und zwar doppelseitig. Die Gesichtsfelddefekte waren stets zentral gelegen, zum Teil absolut, zum Teil relativ; immer war die Peripherie frei. Der ophthalmoskopische Befund war positiv, indem die temporale Papillenhälfte stets abgeblaßt war. Die Ätiologie war in diesen Fällen unklar; hingegen beschreibt Szymanowsky dann noch einen Fall (41jähriger Mann), in welchem im Anschluß an eine schwere Ruhr die Sehkraft beiderseits auf $\frac{1}{10}$ sank; rechte Papille temporal deutlich abgeblaßt.

Während die infektiöse Neuritis an und für sich keinen seltenen Befund darstellt, findet sich die retrobulbäre Neuritis als Folge einer Infektion äußerst selten. Alle Autoren sind darin einig, daß die neuritischen Erscheinungen erst dann beginnen, wenn die akuten Darmerscheinungen geschwunden sind.

Angeborene Lageveränderungen des Optikus und der Fovea centralis scheinen sehr selten zu sein; im ganzen sind nur vier derartige Fälle bekannt (Bernhard, Lange, Adam, Krüger), denen Triebenstein (43) zwei weitere hinzufügt, die Mutter und Sohn in völlig gleicher Form betreffen, so daß es sich wohl um eine angeborene Mißbildung handelt, wofür auch spricht, daß bei einer großen Zahl von Familienmitgliedern ein positiver Winkel Gamma gefunden wurde. Vorhandene Gefäßanomalien stehen sehr wahrscheinlich in kausalem Zusammenhang mit der atypischen Lage des Optikus und der Makula.

Physiologie, Pathologie und Untersuchung der Lumbalflüssigkeit.

Ref.: Priv.-Doz. Dr. V. Kafka, Hamburg-Friedrichsberg.

1. Becker, E., Über das Zustandekommen der diastolischen Pulsationen des Liquor cerebrospinalis in der Lumbalgegend. Zbl. f. inn. Med. Nr. 38.
2. Borries, G. V. Th., Lumbalpunktat bei Hirn- und Subduralabszessen. Arch. f. Ohrenhkl. usw. 104, (1/3) 66.
3. Brun, G., Vergleichende Untersuchungen über den Gehalt des Blutserums und der Zerebrospinalflüssigkeit an Reststickstoff bei Nierenkranken. Berl. kl. W. Nr. 5, S. 105.
4. Bungart, Die Bedeutung der Lumbalpunktion für die Beurteilung von Schädel- und Hirnverletzungen und deren Folgezuständen. Bruns Beiträge zur klin. Chir. 114. (4.) 563.
5. Cornil, Le liquide cephalo-rachidien dans le syndrome objectif des blesses de crane. C. r. S. de Biol. 82. 367.
6. Costa, Virulence du liquide céph.-rach. dans la spirochétose ictéro-hémorrhagique. Ebenda 81. 1267.

7. Derselbe, Les réactions cytologiques du liquide céphalo-rachidien dans leurs rapports avec sa virulence au cours de la spirochétose ictéro-hém. *Ebenda* 81. 1269.
8. Deutsch, Der Indikannachweis im Liquor cerebrospinalis bei echter Urämie. *Med. Klinik* 15. (2.) 44.
9. Eicke, H., Goldsolreaktion. *M. m. W.* Nr. 37.
10. Derselbe, Vergleichende Untersuchungen zwischen der Wassermannschen Reaktion im Liquor und den Flockungsmethoden nach Herrmann-Perutz und Sachs-Georgi. *Med. Klin.* 51.
11. K. Eskuchen, Die Lumbalpunktion. Berlin und Wien 1919. Urban & Schwarzenberg.
- 11a. Feel, The Wassermann reaction in 1266 consec. admissions to Elgin State Hospital. *J. of neur. a. ment. dis.* 45. 536.
12. Gärtner, W., Was lehrt die serologische Sonderstellung des Liquor cerebrospinalis und des Kammerwassers bei Typhus, Fleckfieber und Syphilis für die Behandlung der Syphilis. *Derm. Zschr.* 28. (3.) 147.
13. Gockel, Über Liquorveränderungen bei Fällen tertiärer Lues, die klin. Erscheinungen seitens des Zentralnervensystems zeigen. *Inaug.-Diss.* Breslau, Nov.
14. Groß, K., und Pappenheim, M., Zur Frage der durch die Grippe verursachten Nervenschädigung mit Berücksichtigung des Liquorbefundes. *W. klin. W.* Nr. 15.
15. Holmgreen, Ear diseases and lumbar puncture. *Acta oto-laryng.* I. Fasc. 2 u. 3.
16. Kafka, Zur Liquordiagnostik der infektiösen nichtluetischen Meningitis. *Dtsch. med. W.* Nr. 28.
17. Kafka, V., Das Blut der Syphilitiker mit besonderer Berücksichtigung der Spätlues des Zentralnervensystems. *Jahresk. f. ärztl. Fortbildung*, Maiheft.
18. Kirstein, Über den Liquordruck im Rückgratskanal nichtschwangerer, schwangerer und eklamptischer Frauen. *Arch. f. Gynäk.* 110. H. 2.
19. Lévy, Technique de numération cellulaire dans les liquides céphalo-rachidiens par le procédé de la centrifugation. *C. r. S. de Biol.* 82. 17.
20. Ljubitsch, Goldsolreaktion. *Dermat. Wochenschr.* Nr. 1 u. 2.
21. Marshall, Streptococcal invasion of the cerebrospinal fluid. *Brit. med. journal* 1. 40.
22. Mras u. Brandt, Beitrag zur Frage der Goldreaktion im Liquor cerebrospinalis (Untersuchungen am Leichenliquor). *W. klin. W.* 82. 42.
23. Müller, H., Über die Druckverhältnisse des Liquor cerebrospinalis bei Rückenmarkskompression. *W. m. W.* 69, (25.), 1221.
24. Nast, O., Experimentelle Liquoruntersuchungen auf der Basis der Vitalfärbung. *Derm. Wochenschr.* 69. 587.
25. Pappenheim, M., Lumbalpunktion. *W. m. W.* 69. (23.)
26. Plaut, F., Die Sachs-Georgische Ausflockungsreaktion bei Syphilis mit besonderer Berücksichtigung ihrer Anwendung am Liquor. *Zschr. f. d. ges. Neur. und Psych.* 52. (1/3.) 193.
27. Ravaut, Quand doit on analyser le liquide céphalo-rachidien d'un syphilitique? *La Presse méd.* 27. 573.
28. Roccavilla, A., Xantacromia e coagulazione del liquido cerebrospinale *Riv. di patol. Nerv. e ment.* 23. (11/12.) 1918.
29. Salomon, Notes on gold sol diagnostic work in neurosyphilis. *The J. of n. and m. dis.* 45. 230.
30. Schönfeld, W., Über den Zusammenhang zwischen Haut- und Liquorveränderungen bei Syphilis, insbesondere bei Alopecia specifica und Leucoderma syphiliticum. *Dermat. Wochenschr.* 68. 259.
31. Derselbe, Über Befunde in der Rückenmarksflüssigkeit bei nervengesunden Menschen. *Dtsch. Zschr. f. Nervenhlk.* 64. (5/6.) 300.
32. Stümpke, G., Über Lumbalpunktionsergebnisse bei Syphilitikern. *Dermat. Wochenschr.* 69. 715.
33. Vermes, Arthur, et Marchadier, A. L., Identité de l'indice de réfraction du liquide céphalo-rachidien normal et du liquide céphalo-rachidien syphilitique. *C. r. S. de Biol.* 82. (4.) 178.
34. Walter, F. K., Untersuchungen über die Permeabilität der Meningen. *Zschr. f. d. ges. Neur. und Psych.* 47. 380.
35. Welsz, H., Die Serologie in der praktischen Psychiatrie. *Oovosi Hetilap* 1918 (Ung.).
36. With, Carl, Studies on the different reactions in the cerebrospinal fluid in cases of syphilis *Brain* 40. 403. 1917.

Eskuchen (11) hat, wie er im Vorwort sagt, sich vorgenommen, in seinem Buche „alle bis zum Augenblick vorliegenden, auf die Lumbalpunktion bezüglichen Tatsachen kurz und faßlich zusammengetragen ...“ Leider

ist dadurch das sonst recht brauchbare Buch durch Ballast beschwert worden, der gerade in einem Buch für den Praktiker besser weggelassen worden wäre (z. B. Permanganat-Reaktion nach Boveri, Taurocholnatrium-Reaktion nach Dajelopolu u. v. m.). Nach einer Einleitung geht Eskuchen auf Indikationsstellung, Technik, Komplikationen und juristische Fragen der Lumbalpunktion über. In einem zweiten Teil folgt die allgemeine Diagnostik, d. h. die Schilderung der Untersuchungsmethoden und ihre Bewertung; der dritte Teil enthält die spezielle Diagnostik, nach Krankheiten geordnet; der vierte bespricht die therapeutische Anwendung der Lumbalpunktion. Das Buch bedeutet zweifellos eine Bereicherung des Gebietes.

Auf Grund der in der psychiatrischen Abteilung von Hudovernig vorgenommenen theoretischen und praktischen Untersuchungen kommt H. Welsz (35) zu dem Schlusse, daß sich die einzelnen Zweige der Serologie in der praktischen Psychiatrie während der letzten Jahrzehnte kaum weiterentwickelt haben. Anfänglich stellte die Abderhaldensche Reaktion wohl viele Erfolge in Aussicht, doch besitzt dieselbe derzeit bloß theoretischen Wert. Nur die Ergebnisse der Wassermannreaktion sind praktisch wertbar, doch auch nur dann, wenn wir die qualitative und quantitative Untersuchung der Zerebrospinalflüssigkeit parallel vornehmen, was um so bedeutender erscheint, weil bekanntlich das erste und zweite Stadium der Syphilis in ca. 3—4 % der Fälle auch im Liquor positive Komplementbindung ergeben. Von den modifizierten Komplementbindungsreaktionen erweist sich die Kauppsche als nicht geeignet, da die Zahl der „fraglichen“ Fälle beiläufig doppelt so hoch ist wie bei der Originalmethode. Vom diagnostischen Standpunkte aus ist die Wassermannreaktion zweifellos ein wertvolles Hilfsmittel, doch bleiben stets die klinischen Erscheinungen maßgebend. In dieser Beziehung kann auch die Hauptmannsche Auswertungsmethode in Frage kommen, ebenso auch Langes Goldsol- oder Oxydasereaktion. In therapeutischer Hinsicht besitzt die Wassermannreaktion keine nennenswerte Bedeutung, da das positive oder negative Ergebnis der Komplementbindung dafür nicht entscheidend sein kann, ob eine antiluetische Behandlung einzuleiten wäre oder nicht, wenn der Kräftezustand des Kranken oder der nach energischer Kur noch immer positive Befund darüber entscheiden soll, weil nicht die Wassermannreaktion, sondern der Zustand des Kranken einzig entscheidend sein kann. Noch weniger maßgebend kann Wassermannreaktion bezüglich der Prognose sein, weil die positive Bindung negativ werden kann, ohne daß der psychische Zustand des Paralytikers die geringste Veränderung aufweist; dabei ist die Frage stets offen, ob die negative Reaktion dieses Falles nicht in einigen Wochen abermals positiv wird. — Die Serologie ist zweifellos ein wertvolles Hilfsmittel, doch darf dasselbe nie über die klinischen Symptome gestellt werden; die serologischen Ergebnisse dürfen bloß als ein Zeichen in der Prognose, Diagnose und Therapie betrachtet werden. (Hudovernig.)

Kafka (17) bespricht in zusammenfassender Form die serologischen Luesreaktionen und Serumveränderungen der Syphilitiker; es wird ihr praktischer Wert besonders für das Gebiet der Nervensyphilis erörtert.

With (36) prüfte die Bisgaard-Ross-Jones- und die Wassermannreaktion bei den verschiedenen Formen syphilitischer Erkrankungen. (L. Schwarz, Basel.)

Gaertner (12) kommt auf Grund seiner Experimente und Beobachtungen zu folgenden Schlüssen über den Einfluß der serologischen Sonderung des Liquor cerebrospinalis und des Kammerwassers bei Typhus, Fleckfieber und Syphilis auf die Behandlung der Lues.

Er betont die Wichtigkeit der Beeinflussung der syphilitischen Herde in den Frühstadien, da sie schwer zu beseitigen sind und eine Bedrohung für das Spätstadium bedeuten. Er weist darauf hin, daß die anatomischen und biologischen Verhältnisse an den Meningen dadurch beherrscht werden, daß sie vom Liquor umspült werden, der auf Grund seiner eigenartigen Zusammensetzung und des Fehlens einer Kommunikation mit dem Kreislauf eine Sonderstellung einnimmt, was aus serologischen und Permeabilitätsuntersuchungen hervorgeht. Gaertner hat gefunden, daß die Agglutinine für Typhus und Paratyphus erst dann im Liquor nachweisbar sind, wenn sie im Blute einen Titer von 1 : 1000 erreicht haben. Bei schutzgeimpften Syphilitikern mit meningealen Affektionen ergaben die Versuche kein endgültiges Resultat, doch schien ein vermehrter Übertritt der Agglutinine möglich. Beim Fleckfieber treten die Weil-Felix-Agglutinine schon bei einem Bluttitel von 1 : 100 über; daß auch Typhusagglutinine und Normalhämolsine bei geringerem Bluttitel als sonst übertreten, deutet auf die von E. Fraenkel aufgedeckten vaskulären und perivaskulären Gefäßschädigungen hin. Diese erhöhte Permeabilität schwindet mit der Abheilung der Läsionen. Bezüglich der Permeabilität der Reagine der Wassermannreaktion und anderer biologischer und chemischer Stoffe diskutiert Verf. die bekannten Verhältnisse. Den reichlichen Übertritt von Gallenfarbstoff in den Liquor bei Ikterus erklärt Gaertner durch die reichliche und lange dauernde Überschwemmung des Organismus mit Gallenfarbstoff. Er geht dann auf die dem Liquor ähnlichen Verhältnisse des Kammerwassers ein. Für die Syphilis nimmt Gaertner an, daß die Syphilisspirochäten von den Gefäßen weg in die obersten Zellagen der Meningen vordringen. Salvarsan kann daher die hier befindlichen Spirochäten nur erreichen, wenn seine Blutkonzentration genügend hoch ist. Eindringendes Salvarsan wird überdies noch vom Liquor ausgelaugt (? Ref.). Das so übertretende Salvarsan erreicht daher nicht jene Konzentration, um genügend zu wirken. Deshalb wird endolumbale Behandlung empfohlen.

Nast (24) ging in seinen Versuchen von folgender Fragestellung aus: Sind unter normalen Verhältnissen die Verbindungswege zwischen Blut → Liquor und Liquor → Blut die gleichen und ist der Konnex zwischen Liquor—Blut und Blut—Liquor der gleich innige? Die Nebenfrage primärer Natur bestand darin, ob Vitalfärbung endolumbal gelänge. Als Versuchstiere wurden Meerschweinchen, Kaninchen und weiße Ratten verwendet, als Färbeflüssigkeit 1-proz. Trypanblaulösung. Versuche, nach endarterieller Injektion den Farbstoff in der Rückenmarksflüssigkeit nachzuweisen, führten nicht zu eindeutigen Ergebnissen. Nast ging daher den umgekehrten Weg: er injizierte 2 ccm Trypanblau endolumbal bei Kaninchen und Ratten und untersuchte die Färbungsverhältnisse nach der Tötung des Tieres. Die Ergebnisse faßt Nast folgendermaßen zusammen: 1. Vitalfärbung des Liquors vom Blut aus findet nicht einwandfrei statt; 2. endolumbale Injektion des Trypanblaus ruft Färbung der Gehirnrückenmarkshäute und des Plexus chorioideus hervor, wobei Gehirn und Rückenmark frei bleiben, dagegen die Organe und Gefäße aufs intensivste und sehr rasch sich vital färben; 3. die Vitalfärbung kann also trotz der Mißerfolge Goldmanns zur Beantwortung obiger Fragestellungen herangezogen werden.

Walter (34) fand, daß 1-proz. Goldchloridlösung ein feines und einfaches Reagenz auf Brom und Jod ist, da es diese noch in einer Verdünnung von 1 : 5000—8000 deutlich nachweist durch eine eigentümliche Gelbfärbung. Mit dieser Reaktion und einer von Guarecchi angegebenen Methode, die

dem gleichen Zweck dient, untersuchte der Autor den Übergang von Brom und Jod in den Liquor. Im Gegensatz zu früheren Untersuchungen zeigte sich, daß Brom regelmäßig schon relativ früh (durchschnittlich nach vier Tagen bei täglicher Gabe von 4,0 Br-Na) in der Rückenmarksflüssigkeit erscheint, ohne daß bei den verschiedenen untersuchten Erkrankungen wesentliche Unterschiede vorhanden waren. Die Ausscheidung geht langsamer vor sich. Bei einer Patientin, die im ganzen 18,0 Br-Na erhalten hatte, war ein sicherer Nachweis bis zum elften Tage nach Absetzen der Medikation möglich.

Im Gegensatz zum Brom geht Jod, wenn überhaupt, nur sehr schwer in den Liquor über. (Selbstbericht.)

Becher (1) kommt auf Grund von Experimenten zu dem Schlusse, daß die eigenartige diastolische Pulsation der Rückenmarksflüssigkeit in der Lumbalgegend eine verhältnismäßig langsam dorthin weitergeleitete Gehirnpulsation ist. Eine Drucksteigerung in der Schädelkapsel hat auch eine solche der Rückenmarksflüssigkeit in der Lumbalgegend, die gegen die erstere verspätet auftritt, zur Folge.

Kirstein (18) hat Liquordruckmessungen an nichtschwangeren, schwangeren und eklamptischen Frauen vorgenommen. Er bediente sich der Apparatur nach Kausch und diskutiert ausführlich ihre Vorzüge, vor allem gegenüber dem Meßverfahren nach Quincke. Er fand nun, daß der Liquordruck durch die Schwangerschaft nicht beeinflußt wird, indem sowohl schwangere wie nicht schwangere Frauen nach Kausch einen Liquordruck von 150 mm Wasser aufwiesen. Bei Eklampsie zeigte sich stets eine Erhöhung des Lumbaldruckes, die einer Blutdrucksteigerung parallel ging und im Verein mit dieser für Hirndruck sprach, ohne dessen Ursache aufzuklären. Bei Beginn des eklamptischen Anfalles ist eine „Extrasteigerung“ des erhöhten Blutdruckes zu beobachten, am Ende eine Traube-Hering-sche Blutdruckwelle; während des Anfalles ist der eklamptische Hirndruck gesteigert. „Prophylaktisch ist das nach Zangemeister den Hirndruck bedingende Hirnödem, therapeutisch die Blutdrucksteigerung anzugreifen, insonderheit ist das Zustandekommen der Extrasteigerungen des Blutdruckes, die den eklamptischen Anfall bedingen, zu verhüten.“

Schönfeld (31) hat, um die normalen Liquorverhältnisse zu studieren, die Rückenmarksflüssigkeiten von 80 Fällen von Gonorrhoe mit 229 Punktionen, vier Fällen von Ulcus molle mit neun Punktionen, zwei Fällen von spitzen Kondylomen und einen Fall von Balanitis mit fünf Punktionen, 18 Fällen von Hauttuberkulose mit 47 Punktionen, 20 Fällen von verschiedenen Hauterkrankungen mit 85 Punktionen und einem Fall von seniler Demenz mit einer Punktion untersucht. (Es sei Ref. gestattet, hier gleich zu bemerken, daß ein solches Material zur Festlegung der normalen Liquorverhältnisse ungeeignet ist, da es bekannt ist, daß sowohl Gonorrhoeen wie Hauterkrankungen Liquorveränderungen aufweisen können; solche Fälle können daher nicht a priori als „liquornormal“ bezeichnet werden, wie es Verf. tut.) Schönfeld kommt zu dem Ergebnis, daß 0—5 Zellen im Kubikmillimeter Liquor sicher normal sind, fünf bis zehn Zellen im Kubikmillimeter noch in das Bereich des Normalen gehören und erst höhere Zellwerte als pathologisch anzusehen sind, besonders wenn sie bei wiederholten Punktionen auftreten. Eine positive Phase I fand Schönfeld bei seinen „liquornormalen“ Fällen in 5 % bei einmaliger und 9 % bei mehrmaliger Untersuchung, „regelmäßig bei mehrmaliger Untersuchung kommt sie nur in etwa 3 % vor“. Die Grundlage für diese Annahme boten zwei Fälle von Gonorrhoe und ein Fall von Lupus vulgaris (!). Pandy und

Weichbrodt fand der Verf. „recht häufig“ positiv, ähnlich die Mastixreaktion in der Technik von Emanuel. Glücklicherweise erkennt der Verf. an, daß die Wassermannreaktion „jedenfalls die am meisten für eine syphilogene Erkrankung des Zentralnervensystems spezifische Reaktion“ darstellt. Schließlich fand Schönfeld, „daß in zu kurzen Zwischenräumen aufeinander folgende Punktionen bei liquornormalen Fällen einen Einfluß auf den Ausfall der Reaktionen im Sinne eines pathologischen Befundes ausüben können“. Diese Veränderungen beziehen sich auf Zell- und Eiweißgehalt; zwischen zwei Punktionen desselben Falles soll daher mindestens ein Zeitraum von zehn Tagen liegen.

Deutsch (8) hat 28 Urämien und vier Eklampsien auf den Indikangehalt der Rückenmarksflüssigkeit untersucht. 46 Untersuchungen an 32 Patienten ergaben 14 mal eine positive, 32 mal eine negative Indikanprobe. Es zeigten also 12 Patienten eine positive, 20 eine negative Indikanreaktion. Die ersteren kamen alle kurz nachher ad exitum, von den letzteren nur sechs. Eine genauere Analyse zeigte, daß das Auftreten des Indikans im Liquor und der Eintritt des Todes kurz aufeinander folgten. Am intensivsten fiel die Indikanprobe bei den Fällen von klinischer Pyelonephritis aus. Immer negativen Befund ergaben die Eklampsiefälle, sowie hydrämische akute Glomerulonephritiden mit Urämie infolge Gehirnodems.

Brun (3) hat den Reststickstoff in Blutserum und Rückenmarksflüssigkeit bei verschiedenen Nierenkrankheiten bestimmt. Normalerweise fand sich im Blut ein Rest-N-Gehalt von 24—35 mg in 100 ccm, im Liquor von 10—17 mg in 100 ccm. Im Durchschnitt bestand zwischen dem Rest-N-Gehalt des Blutes und des Liquors die Differenz von 16 mg. Bei Niereninsuffizienz erhebt sich der Rest-N-Gehalt, und die Differenz zwischen Blutserum und Rückenmarksflüssigkeit steigt auf 17,9—23,2 mg. Bei fünf Kindern mit eklamptischen Anfällen infolge postskarlatinöser Nephritis fand Brun keine Steigerung des Rest-N in beiden Flüssigkeiten. Es kommen aber auch Eklampsien bei Urämie mit Erhöhung des Rest-N vor. Hier bestehen aber sehr große Differenzen zwischen der Rest-N-Menge des Blutes und jener der Rückenmarksflüssigkeit, die bis 114 mg auf 100 ccm anstiegen. Wahrscheinlich wachsen in solchen Fällen eine oder einige Fraktionen des Rest-N im Blute besonders, ohne in die Zerebrospinalflüssigkeit überzugehen.

Mras und Brandt (22) fanden bei ihren systematischen Untersuchungen die Goldsolreaktion allen Liquorreaktionen, ja sogar der Wassermannreaktion überlegen. In der vorliegenden Arbeit haben sie sich die Untersuchung des postmortal entnommenen Liquors mit dem kolloidalen Gold zur Aufgabe gemacht. Sie bedienten sich einer Modifikation der Eickeschen Technik, die von Schaffer ausgearbeitet worden ist. Auf Einzelheiten dieser Modifikation, die im Anhang der Arbeit ausführlich beschrieben ist, kann hier nicht eingegangen werden. Die Autoren haben 28 Rückenmarksflüssigkeiten von Leichen untersucht. Sie fanden schon eine Stunde post mortem Pleozytose und das Auftreten von den Mandelbaumschen Makrophagen ähnlichen Gebilden. Die Phase I war meist, aber nicht immer vorhanden; die 28-proz. Ammoniumsulfataussalzung nach Kafka war immer negativ, dagegen war die 33-proz. in zwei Fällen positiv. Die Goldsolreaktion wies nun immer positive Ergebnisse auf; dabei zeigte sich in 16 Fällen die typische Lueskurve (nach den Autoren: maximale Ausfällung in der Zone zwischen 1 : 10 und 1 : 80). Die Autoren fragen sich, ob aus diesem Parallelgehen des Lues- und Leichenliquors Schlüsse auf den Entstehungsmechanismus der Goldsolreaktion zu ziehen wären und

kommen zu dem Ergebnis, daß eine „kausale Identität“ anzunehmen ist. Es muß nach den Autoren das gleiche Agens im Lues- und Leichenliquor (! Ref.) vorliegen, das die Reaktion erzeugt. Das negative Ergebnis der Wassermannreaktion im Leichenliquor spricht nicht gegen diese Annahme.

Eicke (9) verbreitet sich über die klinische Bedeutung der Goldsolreaktion. Er betont die Schwierigkeit der Herstellung einer guten Goldsollösung und hebt hervor, daß Blutbeimengung die Brauchbarkeit der Reaktion nicht beeinträchtigt, da die Ausflockungszone des Serum-eiweißes bei 600—1200 facher Liquorverdünnung liegt; die eigentliche klinische Bedeutung der Goldsolreaktion erblickt Eicke in der Erkenntnis der frühsyphilitischen Erkrankungen des Nervensystems. Sie ist hier der Wassermannreaktion überlegen; interessant ist aber, daß Eicke bei Fällen akuter nicht syphilitischer Meningitis mit positiver Wassermannreaktion im Liquor nur die für die nicht syphilitische Meningitis charakteristische Kurve gesehen hat.

F. Plaut (26) hat die Sachs-Georgische Ausflockungsreaktion an Blut und Liquor untersucht. Von den 500 untersuchten Seren ergab sich in 90,8 % eine Übereinstimmung mit der Wassermannreaktion, in 9,2 % eine Divergenz. Er zeigte weiter, daß die Wassermannreaktion eine etwas größere diagnostische Ausbeute bei der Spätsyphilis und Lues congenita, die Sachs-Georgische Reaktion bei der Frühsyphilis bot und, daß die erhaltenen Resultate nicht gegen die Spezifität dieser neuen Reaktion für Lues sprachen. Von Rückenmarksflüssigkeiten wurden 158 untersucht, wobei eine Übereinstimmung mit der Wassermannreaktion in 87 %, eine Divergenz in 13 % der Fälle gefunden wurde. Hier aber fanden sich die Versager nur bei der Sachs-Georgischen Reaktion.

Ferner traten die positiven Reaktionen in ungefähr der Hälfte der Fälle erst bei größeren Liquormengen auf, so daß Auswertung der Rückenmarksflüssigkeit notwendig ist. Die Spezifität für Lues war auch deutlich erkennbar. Um nun die Verwendbarkeit der Sachs-Georgischen Reaktion für den Liquor zu vergrößern, hat Plaut eine Reihe von Versuchen unternommen. Er fand aber, daß „eine Verfeinerung der Reaktion für ihre Anwendung am Liquor im allgemeinen mit einer Herabsetzung der Spezifität der Fällungen einhergeht“. Plaut sieht daher die einzige Möglichkeit, die mit der Sachs-Georgischen Reaktion erhaltenen spezifischen positiven Resultate zu vermehren, in einer mäßigen Steigerung der Extraktkonzentration.

Eicke (10) hat 358 Rückenmarksflüssigkeiten zugleich mit der Wassermannreaktion und der Ausflockungsmethode nach Sachs-Georgi untersucht. Bei 101 Flüssigkeiten wurde auch die Reaktion nach Hermann-Perutz ausgeführt. Bei letzterer zeigten 81 % der Flüssigkeiten Übereinstimmung mit der Wassermannreaktion; elf Rückenmarksflüssigkeiten, die tuberkulösen und epidemischen Meningitiden entstammten, zeigten bei negativer Wassermannreaktion eine positive Reaktion nach Hermann-Perutz. Eine Übereinstimmung zwischen Wassermannreaktion und Reaktion nach Sachs-Georgi fand sich in 91 %; ein unspezifischer Ausfall war hier nur in vier Fällen vorhanden. Ein Nachteil besteht darin, daß die Sachs-Georgi-Reaktion im Liquor meist erst bei größeren Liquormengen positiv ist als die Wassermannreaktion.

Bungart (4) hat versucht, durch Lumbalpunktion und Liquoruntersuchung bei Kopf- bzw. Gehirnverletzten Anhaltspunkte zur klinischen Klärung und Prognose zu gewinnen. Der Versuch gelang vollständig. Im allgemeinen fanden sich bei 70 % der untersuchten Fälle Liquorverände-

rungen, und zwar bei 17 % Druckerhöhung, bei 19,5 % Vermehrung des Eiweißgehaltes und bei 35,5 % eine Kombination beider pathologischen Symptome. Im speziellen zeigte sich bei den Frühfällen folgendes Verhalten: sieben Fälle zeigten keinerlei pathologische Liquorveränderung. Es handelte sich hier um Fälle, bei denen eine schwere Verletzung des Gehirns im Sinne einer Kommotio oder Quassatio auszuschließen war; diese Fälle sind mit der Wundheilung als erledigt anzusehen. Weitere sechs Fälle wiesen Druckerhöhung im Sitzen und Vermehrung des Eiweißgehaltes der Rückenmarksflüssigkeit auf. Hier handelte es sich um leichte Verletzungen, jedenfalls um organische Veränderungen im Gesamthirn. Die Lumbalpunktion brachte eine deutliche Besserung des Befindens. Ihr spricht Bungart in solchen Fällen eine ausschlaggebende Bedeutung zu. Elf weitere Fälle zeigten — bis auf einen — erhebliche Drucksteigerungen, kombiniert mit ausgesprochener Vermehrung des Liquoreiweißes. Letztere war nach Bungart in den meisten Fällen durch ältere Blutextravasate hervorgerufen, selten durch sekundäre Entzündungsprozesse. Da bei diesen Fällen die Dura unbeschädigt war, so sind hier Zerstörungsprozesse in der Hirnrinde anzunehmen, und zwar meistens zirkumskripte Herderkrankungen. Die nächsten fünf Fälle wiesen neben Liquordrucksteigerung starken Blutgehalt der Rückenmarksflüssigkeit auf. Hier handelte es sich um schwere penetrierende Hirnverletzungen. Die Lumbalpunktion hatte in dieser Gruppe, wenn überhaupt noch Aussicht auf Erhaltung des Lebens war, stets einen großen therapeutischen Erfolg. Bei den letzten fünf Fällen handelte es sich eigentlich um kein Frühstadium mehr. Hier standen Entzündungsvorgänge vom Typus der Meningitis oder Meningoenzephalitis im Vordergrund. Der Liquor wies neben starker Drucksteigerung ausgesprochene Vermehrung des Albumens und Pleozytose auf. Auch hier günstiger therapeutischer Erfolg.

Stümpke (32) hat an 133 Kranken mit Lues verschiedenen Stadiums die Lumbalpunktion und Liquoruntersuchung vorgenommen; darunter waren 101 Frauen mit 133 und 32 Männer mit 34 Lumbalpunktionen. Bei frischer infektiöser Syphilis fand er pathologische Liquorbefunde in 25,6 % der weiblichen und 27,7 % der männlichen Fälle. Die Befunde der späteren Jahre (Lues seropositiva) beim weiblichen Geschlechte betrugen ebenfalls 27 %; diese letzteren Liquorveränderungen sind wesentlich schlechter durch die Therapie zu beeinflussen als jene der frischen Fälle.

Schönfeld (30) berichtet über ein Material von 53 Fällen von Alopecia specifica bzw. Leukoderm, bei denen 119 mal die Lumbalpunktion vorgenommen und der Liquor untersucht worden ist. Bei Alopecia specifica, auch ohne nachweisbare nervöse Symptome, traten gehäuft Liquorveränderungen auf, und zwar bei 76 % der Punktionen und 76 % der Fälle. Bei den Leukodermafällen waren die Zahlen geringer (39 % der Punktionen, 65 % der Fälle). Einen sicheren Zusammenhang zwischen den verschiedenen Exanthemformen und den Liquorveränderungen nimmt Schönfeld nicht an.

Kafka (16) baut die Liquordiagnostik der infektiösen nichtluetischen Meningitis durch die Anwendung nicht bakteriologischer Untersuchungsmethoden aus. Er bespricht nach dieser Richtung vor allem die Hämolysinreaktion von Weil und Kafka, hierauf die Mittelstückreaktion nach Braun und Husler, ferner die 28-proz. Ammoniumsulfataussalzung nach Kafka, dann die Kolloidreaktionen, schließlich die Ninhydrinreaktion nach Nobel und Kafka. Er kommt zu dem Schlusse,

daß insbesondere die Hämolysinreaktion und die Kolloidreaktionen bedeutenden diagnostischen Wert haben. Er diskutiert anhangsweise die Befunde einer positiven Wassermannreaktion im Liquor bei nicht syphilitischer infektiöser Meningitis und betont, daß eine solche bei einwandfreier Technik und sicher negativer Blutreaktion so gut wie nie vorkommt.

Roccavilla (28) hat Gelegenheit gehabt, die Xanthochromie mit spontaner Gerinnung des Liquors cere.-spinal. in acht Fällen zu konstatieren und zwar bei ganz verschiedenen Meningen und Rückenmarkserkrankungen (Meningomyeloencephalitis, tuberkulöser und zerebrospinaler Meningitis, Kompressionsmyelitis). Die Ätiologie dieser Symptome kann daher sehr verschieden sein, entgegen der Meinung gewisser französischer Autoren. (Repond.)

Borries (2) resümiert: Die Spinalflüssigkeit ist bei unkomplizierten Hirn- und Subduralabszessen vollkommen klar, und zwar ohne Pleozytose. Nur ausnahmsweise ist sie trübe, und in diesen Fällen wird man vielleicht mikroskopisch eine Meningitis nachweisen können. Der Verf. meint doch, daß diese „Minimalmeningitis“, klinisch gesehen, recht unwesentlich und also nicht mit der gewöhnlichen diffusen purulenten Meningitis identisch ist. Er weist nun nach, daß in allen Fällen, wo ein (makroskopisch) unkomplizierter Hirnabszeß eine trübe Spinalflüssigkeit gab, diese Trübung bis zum Tode ein „gutartiges Spinalflüssigkeitsbild“ zeigte (also sich entweder während des ganzen Krankheitsverlaufes konstant steril hielt oder auch, nachdem sie erst trübe und bakteriell gewesen war, allmählich steril wurde und aufklärte, um zuletzt vollständig klar zu werden), trotz Nichteröffnung des Abszesses und trotz tödlichen Verlaufes der Krankheit; er meint, daß man auf diese Weise den Abszeß diagnostizieren kann. Derselbe Symptomenkomplex findet sich auch bei einigen der durch einen Abszeß induzierten makroskopisch sichtbaren Meningitiden, was doch, therapeutisch gesehen, keine große Rolle spielt. (Eigenbericht.)

Elektrodiagnostik.

Ref.: Prof. Toby Cohn und Dr. Erwin Loewy-Hattendorf, Berlin.

1. Abraham, H., Bloch, E., et Bloch, L., Appareils sensibles pour les mesures en courants alternatifs. C. r. Acad. d. Sc. 169. (2.) 59.
2. Adrian, E. D., The electrical reactions of muscles before and after nerve injury. Brain 1916, 39, 1.
3. Brandenburg, K., Über elektromotorische Folgeerscheinungen in der Haut nach der Behandlung mit Gleichströmen. Med. Klin. 15. (20.) 477.
4. Erlacher, Philipp, Eine neue Methode zur direkten und unmittelbaren Prüfung der faradischen Erregbarkeit gelähmter Muskeln. (Vorläufige Mitteilung.) M. m. W. 66. (47.) 1342.
5. Kahane, Max, Über Galvanopalpation. W. m. W. 69. (38/40.) 1892. 1901. 1949.
- 5a. Langier, Applikation des courants lentement croissant au Traitement électrique du muscles dégénérés. Presse méd. 39, 385.
6. Lapicque, Louis, et Marcelle, Modification de l'excitabilité musculaire par la fatigue. C. r. S. de Biol. 82. (20.) 772.
7. Pastine, C., Sull' eccitabilità elettrica dei muscoli interossei della mano. Riv. di patol. Nerv. e ment. 23. 11/12.) 1918.
8. Perthes, Über das elektrische Verhalten motorischer Nerven während der Regeneration. M. m. W. 66. (36.) 1015.
9. Derselbe, Über das elektrische Verhalten von Muskeln nach Durchtrennung des zugehörigen Nerven. M. m. W. 66. (36.) 1016.

10. Derselbe, Beobachtungen bei elektrischer Reizung freigelegter verletzter Nerven im Vergleich mit dem neurologischen und histologischen Befunde. D. m. W. 45. (33.) 897.
11. Salge, Die elektrische Nervenregbarkeit im Kindesalter. Zschr. f. Kinderhik. 19. (5/6.) 74.
12. Unger, Ernst, Elektrische Reizungen am freigelegten menschlichen Nerven. Neur. Zbl. 88. (3.) 82.

Salge (11) untersuchte mit Kondensatorentladungen bei Neugeborenen und Spasmophilen die Stromintensität und die Elektrizitätsmenge, die zur Reizung überhaupt nötig ist (a und b in der Horweg'schen Formel $E = aW + \frac{b}{c}$). Die Westphal'schen Befunde wurden bestätigt, daß die notwendige Intensität im frühesten Kindesalter am geringsten ist. Bei Spasmophilie war b nicht immer so verkleinert wie a .

Perthes (10) fand, daß junge Nervenfasern, die sich infolge von Nervendurchtrennungen oder auch von Schädigungen bei erhaltener Kontinuität nach vorausgegangener Degeneration der alten Fasern entwickeln, vor Abschluß der Regeneration nur mit größerer Stromdichte erregbar sind als normale Fasern. Daher sind verletzte Nerven während der Regeneration oft nur bei direkter Freilegung faradisch erregbar. Wird die Reaktion des freigelegten Nerven nur peripher, nicht zentral von der Verletzungsstelle gefunden; so spricht das für Mitbeteiligung des peripheren Nervenabschnitts an der Regeneration. Da die anatomische Wiederherstellung der Nervenfasern nicht immer zur vollen Leitfähigkeit führt, so müssen dichte Narben doch reseziert werden, wenn auch regenerierte Fasern nachzuweisen sind.

Perthes (8) fand, daß eine durch perkutane Untersuchung festgestellte komplette Entartungsreaktion eine im Gang befindliche Regeneration keineswegs ausschließt. Beim freigelegten Nerven kommt die Funktion nicht eher wieder als die elektrische (faradische) Erregbarkeit. Perthes konnte die mikroskopischen Befunde von Heidenhain über die Neuanlage von Nervenfasern im Überschuß auch dadurch bestätigen, daß andere, eigentlich nicht zu dem betreffenden Nerven gehörige Muskelbündel bei schwacher Reizung mitzuckten.

Perthes (9) fand, daß bei Reizung nackter Muskeln, also bei größerer Stromdichte, der Muskel nach Durchtrennung des zugehörigen Nerven seine faradische Erregbarkeit weit über ein Jahr behält, erst ganz allmählich tritt der Verlust ein.

Nach **Unger** (12) erzeugt faradische Reizung des freigelegten Nerven nur kribbelndes und zuckendes Gefühl, galvanischer Strom bei zunehmender Stromstärke Hitzegefühl, das bei abnehmender nachläßt, kombinierter faradogalvanischer Strom Druckgefühl. Die Gegend um die galvanische Kathode ist empfindlicher. Injektion von Flüssigkeit (Kochsalz oder Novokain) erzeugt im freigelegten gemischten Nerven Hitzegefühl, im freigelegten Fazialis dicht vor dem Eintritt in die Parotis eine totale Gefühls lähmung, die nach einer Stunde zurückgeht. Starke kombinierte Ströme führen auch sekretorische Wirkungen (Schweißsekretion) herbei. Die Einzelheiten sind im Original nachzulesen.

Erlacher (4) reizte Muskeln direkt mit Hilfe zweier 8—15 mm tief in der Muskelrichtung eingestochener Nadeln faradisch und fand mit sehr kleinen Stärken eine deutliche Reizwirkung. Auch mit anderen Methoden als faradisch unerregbar angesehene Muskeln ließen sich leicht reizen.

Langier (5a) reizte elektiv degenerierte Muskeln mit langsam anschwellenden Strömen. Der Apparat wird genau beschrieben.

Kahane (5) hält die Galvanopalpation für diagnostisch verwertbar, da sie eine sekundäre Lokalreaktion auf der Haut hervorruft. Die Hautrötung ist das objektive Zeichen der Vasomotorenreaktion, Schmerz das subjektive. Die Stärke der Reaktion weist im allgemeinen auf die Intensität des Irritationszustandes hin, doch müssen die physiologischen Erregbarkeitsverhältnisse berücksichtigt werden. Kahane will in über 200 Fällen auch Übereinstimmung mit pharmakologisch-klinischen Untersuchungen bei Vagotonie resp. Sympathikotonie erhalten haben. Bei Lungenspitzenaffektionen soll die Intensität der Reaktion Schlüsse auf die Frische des Prozesses gestatten.

Nach **Pastine** (7) ist der mittlere, dorsale Teil des Metakarpus der elektive Punkt, um die elektrische Prüfung der Interossei vorzunehmen.

Die Chronaxie, die von **E. D. Adrian** (2) beim Menschen untersucht wird, beträgt beim normal innervierten Muskel 0,00016 Sekunden im Durchschnitt und ist etwas länger, wenn die Elektrode auf den Nervenstamm als wenn sie direkt auf den Muskel appliziert wird. Bei degeneriertem Nerv beträgt sie im Durchschnitt 0,011 Sekunden (Tibialis anticus). Wenn Heilung eintritt, zeigt sich folgende Erscheinung: Mit sehr starken Strömen erhält man die kurze normale, mit schwachen die langsame Chronaxie der degenerierten Muskeln. Dasselbe Phänomen konstatiert man bei unvollständiger Nervendurchtrennung, wenn sich peripher von der Verletzungsstelle noch erregbare Nervenfasern befinden. Diese Feststellung ist praktisch außerordentlich wichtig, da die Regenerationsmöglichkeit vom Zustand des Nerven viel mehr als von demjenigen des Muskels abhängig ist. Die Publikation enthält eine Beschreibung der verwendeten Apparate und zahlreiche Kurven. (L. Schwarz, Basel.)

Hirnpathologie.

Ref.: Prof. Dr. Kleist.

1. Adler, A., Über die Lokalisation der Blasenfunktion in der Hirnrinde. Neur. Zbl. 1919, Nr. 19.
2. Barbe, André, Le syndrome nerveux de l'espace sousmastoldien. Le Progrès méd. N. 29, p. 281.
3. Bartel, Erich, Beitrag zum sogenannten Benediktschen Symptomenkomplex. Arch. f. Psych. 61. (1.) 247.
4. Bartels, M., Über kortikale Augenabweichungen und Nystagmus sowie über das motorische Rindenfeld für die Augen- und Halsnerven. Klin. Monatsbl. f. Augenhk. 1919. 2. 673.
5. Best, F., Über Störungen der optischen Lokalisation bei Verletzungen und Herd-erkrankungen im Hinterhauptlappen. Neur. Zbl. Nr. 13.
6. Derselbe, Zur Theorie der Hemianopsie und der höheren Sehzentren Graefes. Arch. f. Ophthalm. 100. (1/2.)
7. Brandenburg, Kurt, Umfrage über Verlaufseigentümlichkeiten organischer Nerven-krankheiten bei Kriegsteilnehmern. Med. Klin. 15. (12.) 279, 334.
8. Buchold, Otto, Fieber als zerebrales Herdsymptom. Diss. Gießen.
9. Büllmann, Gustav Adolf, Ein Beitrag zur Enuresisfrage. Württ. Korr.-Bl. 89. (1.) 1.
10. Ebbecke, Ulrich, Die kortikalen Erregungen. Leipzig, J. A. Barth.
11. Erdheim, J., Über die Folgen gesteigerten Hirndruckes. Jb. f. Psych. 89. (2/3.) 322.
12. Evarts, Arrah E., A Comparative Study of Cases Showing Thalamic Lesions at Autopsy. The J. of Nerv. a. Ment. Dis. 45. 385.
13. Ferry, G., Phénomènes nerveux à prédominance sympathique consécutifs aux descentes en parachutes. Recrutement et surveillances des observateurs en ballon. C. r. S. de Biol. 82. (18.) 635.

14. Fischer, Josef, Beitrag zu den artefiziellen Erkrankungen des Gehörorganes. *Klin.-ther. Wschr.* 26. (7/10.) 63. 79.
15. Flegenheimer, Wilhelm, Symptomenkomplex des Hirntumors bei Leukämie. *Diss.* Berlin.
16. Fleming, N. B. B., and Bury, H. W., A Case of Primary Hydatid Disease of the Brain with Interesting Eye Symptoms. *The Lancet.* 26. (2.) 1186.
17. Foy, Robert, De l'examen des voies vestibulo-cérébelleuses chez les aviateurs. *C. r. S. de Biol.* 82. (19.) 681.
18. Gatscher, Siegfried, Über die Beziehungen des Status thymico-lymphaticus (Hypoplasticus) zur Pathogenese von optischen intrakraniellen Prozessen. *W. m. W.* 69. (17.) 837.
19. Goldstein, Kurt, u. Reichmann, Frieda, Über kortikale Sensibilitätsstörungen, besonders am Kopfe. *Zschr. ges. Neur.* 53. (1/2.) 49.
20. Greve, H. Christian, Die chronische hyperfizielle Glossitis (Moelleri) — eine Reflex-neurose. *M. m. W.* 66. (17.) 469.
21. Gruber, Georg B., u. Werner, Balth., Zur Frage der Unterbindung der Karotis und ihrer Folgen aufs Gehirn. *D. m. W.* 45. (41.) 1134.
22. Guillaïn, Georges et Ambard, L., L'étude des réactions psychomotrices au point de vue de l'aptitude des pilotes aviateurs. *C. r. S. de Biol.* 82. (18.) 663.
23. Holmes, G., and Lister, W. T., Disturbances of vision from cerebral lesions with special reference to the cortical representations of the macula. *Brain* 89. 34. 1916.
24. Hotz, A., Über Grippekomplikationen des Nervensystems im Kindesalter. *Jb. f. Kinderhkl.* 90. (6.) 430.
25. Hunt, Progressive atrophy of the globus pallidus. *Brain* 40. 58. 1917.
26. Imhofer, R., Zur Begutachtung traumatischer Labyrinthschädigungen. *W. m. W.* 69. (27.) 1321.
27. Karplus, J. P., Organische, nichttraumatische Nervenkrankheiten bei Kriegsteilnehmern. *W. m. W.* 69. (3.) 137.
28. Knapp, Albert, Apoplektiforme allgemeine Hypotonie. *D. m. W.* 45. (20.) 548.
29. Kirschbaum, Paralysis agitans. *Diss.* Berlin.
30. Krabbe, A new familial infantile form of diffuse brain-sklerosis. *Brain* 1916. 89. 74.
31. Langer, Pathothermie und anageneratorische Anämie bei Zerstörung des Gehirns durch intrauterine Blutung. *Z. f. Kinderhkl.* 22.
32. Leschke, Erich, Beiträge zur klinischen Pathologie des Zwischenhirns. 1. Mitteilung: Klinische und experimentelle Untersuchungen über Diabetes insipidus, seine Beziehungen zur Hypophyse und zum Zwischenhirn. *Zschr. f. kl. Med.* 87. (3/4.) 201.
33. Löffler, W., Hemitremorposthemiplegicus bei Hydrocephalus internusluetischer Genese. *D. Zschr. f. Nervenhlk.* 64. (5/6.)
34. Luna, Studie sulle localizzazioni cerebellari. *Riv. di pat. nerv. e ment.* 23. (7/8.) 1918.
35. Mann, Ludwig, Über Störungen des Raumsinnes der Netzhaut oder der optischen Lokalisation bei Herderkrankungen im Gebiete der Sehstrahlung („Paropsie“). *Neur. Zbl.* 88. (7.) 212.
36. Munk, Fritz, Die Hypertonie als Krankheitsbegriff („genuine Hypertonie“). *B. kl. W.* 56. (51.) 1205.
37. Naville, F., et Brüttsch, Les complications cérébrales et médullaires de la Maladie de Vaquez (Erythémie). *Schweiz. Arch. f. Neur.* 4. (1.) 88.
38. Paul-Boncour, G., Excitation cérébrale infantile et instabilité psycho-motrice de l'écolier. *Le Progrès méd.* N. 33. p. 322.
39. Pfeifer, B., Zur Symptomatologie der zerebralen Störungen bei Verschluss der Arteria carotis interna. *M. m. W.* 66. (10.) 271.
40. Pötzl, Otto, Vergleichende Betrachtung mehrerer Herderkrankungen in der Sehsphäre. *Jb. f. Psych.* 89. (2/3.) 402.
41. Quade, Richard, Über einen Fall von Diabetes insipidus. *Diss.* Greifswald.
42. Reuter, Editia, Über Sensibilitätsstörungen und andere „Reflexsymptome“ bei Eingeweideerkrankungen. *Diss.* Marburg 1918.
43. Ridroch, G., Dissociation of visual perception due to occipital injuries etc. *Brain* 40. 15. 1917.
44. Roderfeld, Marie, Über die optisch-räumlichen Störungen. *Inaug.-Diss.* Würzburg 1919.
45. Rohardt, Walter, Zur Kenntnis der Hirnstörungen nach Karotisverletzungen. *D. Zschr. f. Nervenhlk.* 64. (1/2.) 39.
46. Saalman, Erich, Halbseitenlähmung bei Trichinosis. *Diss.* Berlin.
47. Schilder, Paul, Über Störungen der Bewegungsbremsung (teleokinetische Störungen) nebst Bemerkungen zur Kleinhirnsymptomatologie. *Zschr. ges. Neur.* 47. (4/5.) 356.
48. Schmidt, Albert, K. E., Die paroxysmale Lähmung. *Berlin, Julius Springer.*

49. Serko, Alfr., Ein Fall von familiärer periodischer Lähmung (Oddo-Audibert). W. kl. W. 82. (47.) 1138.
50. Singer, Kurt, Über den Zusammenhang zwischen Nerven- und Gelenk-Erkrankungen. Zschr. f. phys.-diät. Ther. 23. (6/7.) 249.
51. Sterling, W., Über traumatische Anosmie zerebralen Ursprungs. Neur. Zbl. 88. (15.) 482.
52. Stertz, Über periodisches Schwanken der Hirnfunktion. B. kl. W. 56. (20.) 465.
53. Wertheim Salomonson, J. K. A., Hersenverwaking en hersenbloeding voor en tijdens de rantsoeneering. Ned. Tijdschr. v. Gen. 68. (1. 22.) 1941.
54. Westphal, A., Über doppelseitige Athetose und verwandte Krankheitszustände („striäres Syndrom“). Ein Beitrag zur Lehre von den Linsenkernerkrankungen. Arch. f. Psych. 60. (2/3.) 361.

Kleist verlegte das kortikale Blasenzentrum in den Lobus paracentralis, in die unmittelbare Nähe des Beincentrums, da er Miktionsstörungen bei Hirnverletzten nur mit doppelseitigen Beinläsionen vergesellschaftet vorfand, welcher Ansicht sich Förster und L. R. Müller anschlossen. Hingegen vertritt Pfeiffer die Ansicht früherer Autoren, daß das Großhirnrindenblasenzentrum in der motorischen Region des Hüftcentrums zwischen Arm- und Beinzentrum gelegen sei. Adler (1) konnte zwei Fälle beobachten, welche die Kleistsche Ansicht bestätigten, und gelangte zu der Anschauung, daß es zwei Typen zerebraler Blasenstörungen gäbe, den Kleistschen, der in Inkontinenzerscheinungen bestehe, und den Pfeifferschen, der sich in Retentionerscheinungen äußere. Demnach seien in der Hirnrinde zwei motorische Zentren für die Harnblasenfunktion anzunehmen:

1. Ein Zentrum für den M. sphincter externus in der Gegend des Hüftcentrums zwischen Arm- und Beinzentrum für das willkürliche Hintanhalten der Miktion oder ihre Unterbrechung.

2. Ein Zentrum für den M. sphincter internus in der Gegend des Bein- bzw. Fußcentrums für die ausdrücklich gewollte Urinentleerung zu einer uns passenden Zeit. (F. Jahnel.)

Zur Frage der Unterbindung der Karotis und ihrer Folgen aufs Gehirn bringt Georg B. Gruber (21) Beiträge: Bei einem 47jährigen Mann hatte sich ein Sarkom in der linken Halsgegend entwickelt, bei dessen operativer Entfernung die Carotis communis und Jugularis interna unterbunden werden mußten. 30 Stunden nach dieser Operation trat eine rechtsseitige Hemiplegie auf und bereits in der folgenden Nacht trat der Tod ein. Bei der Sektion fand sich eine weiße Erweichung im Kapsel- und Stammganglienabschnitt links, keine Anomalie des Circulus Willisii und keine Arteriosklerose der Hirngefäße.

Im zweiten Falle lag eine Schußverletzung des Gesichtes vor (Einschuß auf der Mitte der rechten Wange). Es wurde ein $\frac{1}{2}$ cm großer Granatsplitter entfernt, die Carotis interna und V. jugularis interna freigelegt und unterbunden. Danach trat eine komplette Lähmung des linken Armes und der linken Gesichtshälfte sowie Gefühl der Schwere im linken Beine auf. Die Blutung kam — auch nach Abklemmung sämtlicher linksseitiger Halsgefäße an der Schädelbasis mit Ausnahme der A. vertebralis — nicht zum Stehen. Nach einer neuen schweren Blutung, die erst auf stärkste Tamponade stand, trat der Tod ein. Die Sektion ergab nun, daß die Verblutung rückläufig vom Gehirn her erfolgt war, weil die gewaltsame Lösung des Granatsplitters die freie Kontinuität der arteriellen Strombahn nach und vom Gehirn ebenso als nach der Einschußwunde bedingt hatte. Auch in diesem Falle bestanden weder arteriosklerotische Gefäßveränderungen noch Anomalien im Bereich des Circulus Willisii. Diese beiden Beobachtungen lehren, daß die Unterbindung der Vena jugularis mit der Karotis nicht das leistet, was man von

ihr hofft. Die beiden Autoren schließen sich der Ansicht Lexers an, welcher die Karotisligatur nach Möglichkeit eingeschränkt wissen will und rät, wenn irgend möglich zur Gefäßnaht zu schreiten. (F. Jahnel.)

Rohardt (45) behandelt die Hirnstörungen nach Karotisverletzungen. Während die Hirnstörungen nach Unterbindung der Karotis und schweren Karotisverletzungen bekannt sind, hat Kleist Fälle beobachtet, bei denen nach scheinbar geringfügigen Verletzungen am Halse die Karotisverletzung zunächst übersehen wurde und schwere, anfänglich rätselhafte Gehirnstörungen im Vordergrund standen.

Fall 1. Beobachtung von Kleist. Nach einer Verletzung am Halse links traten eine motorische Aphasie und leichte Beeinträchtigung des Sprachverständnisses, apraktische Störungen (in Form amnestischer Apraxie) sowie agraphische Störungen auf. Diese Herderscheinungen wiesen auf eine teilweise embolische Verstopfung des ersten Astes der linken Arteria fossae Sylvii hin, wodurch die motorische Aphasie, die leichte rechtsseitige Fazialis- und Hypoglossusparese und leichten rechtsseitigen Reflexsteigerungen zu erklären sind, während die Apraxie und sensorisch-aphasischen Störungen auf eine Verlegung des dritten Astes derselben Arterie zurückgeführt werden müssen.

Im zweiten Falle dieser Art fand Kleist eine schwere spastische linksseitige Lähmung ohne Schädelverletzung, die völlig unklar schien. Kleist fahndete nach einer Karotisverletzung und fand tatsächlich eine Ein- und Ausschußnarbe, deren Verbindungslinie durch die Karotis ging. Aneurysmabildung und Unterschiede in der Pulsation der Karotiden fanden sich nicht. Auch in diesem Falle führte Kleist die Hirnstörungen auf eine Embolie infolge der Karotisstörungen zurück.

Fall 3. Nach einer Verletzung am rechten Halse trat Bewußtlosigkeit und rechtsseitige Arm- und Beinlähmung ein. Zwei Monate später entwickelte sich in der rechten Unterkiefergegend ein traumatisches Aneurysma; deshalb wurde eine Karotisligatur gelegt, worauf sich Bewußtlosigkeit, linksseitige Armlähmung und Fazialisschwäche und leichte Bewegungsstörungen im linken Bein entwickelten. Außerdem wurden apraktische Störungen, Tastagnosie der linken Hand und eine Sprachstörung von pseudobulbärem Charakter festgestellt.

Die rechtsseitigen Lähmungserscheinungen unmittelbar nach der Verletzung sind Folgen einer Rückenmarksschädigung in der Höhe des fünften Zervikalsegmentes. Die übrigen Herdsymptome werden auf eine embolische Verstopfung des zweiten Astes der rechten Arteria fossae Sylvii zurückgeführt und zur Erklärung der Sprachstörung außerdem ein kleiner Blutungs-herd in der rechten Hälfte des Pons oder der Medulla oblongata angenommen.

Im vierten Falle hatte ein Halsrückenschuß eine bald zurückgehende Lähmung des rechten Armes verursacht (Verletzung des Plexus brachialis oder des Halsmarkes.). Ein allmählich sich bildendes Aneurysma der rechten Karotis wurde operiert. Erst nach sechs Wochen trat plötzlich Erblindung des rechten Auges und rechtsseitiger Kopfschmerz auf. Die Embolie der Zentralarterie wurde durch einen Thrombus, der sich aus der Karotis losgerissen hatte, verursacht. Es wird auch die Möglichkeit erwogen, daß der Thrombus fortschreitend schließlich die Zentralarterie obturierte. Rohardt weist an der Hand dieser Fälle besonders darauf hin, daß man bei ätiologisch unklaren Hirnherderscheinungen nach anscheinend glatten unkomplizierten Halsdurchschüssen an Karotisverletzungen denken müsse. (F. Jahnel.)

In **Pfeifers** (89) Falle hatte eine Granatsplitterschädigung an der linken Halsseite ein Aneurysma der Carotis interna verursacht. Die Unterbindung

der Carotis interna führte sofort zu Bewußtlosigkeit, epileptischen Krämpfen, nachfolgender Lähmung der rechten Körperseite und Erschwerung des Sprechens. Daraus entwickelte sich eine vollständige motorische und sensorische Aphasie mit Störungen des Lesens und Schreibens. Außerdem wurde eine rechtsseitige homonyme Hemianopsie und Erweiterung der rechten Pupille festgestellt. Die letztgenannte Erscheinung bildete sich nach einigen Wochen wieder zurück. Die Beobachtung Pfeifers ergab eine rechtsseitige spastische Hemiparese mit typischer zerebraler rechtsseitiger Sensibilitätsstörung, Störung des Lokalisations- und räumlichen Unterscheidungsvermögens. Es bestanden geringe sensorisch-aphasische und starke motorisch-aphasische Störungen, aber keine Apraxie. Auf psychischem Gebiet fiel sein euphorisches Wesen auf. Die Gesamtstörung, die der Kranke erlitten hat, beschränkt sich nicht auf das Versorgungsgebiet der Carotis interna, sondern hat auch noch einen Teil der von der Arteria vertebralis versorgten Hirnanteile in Mitleidenschaft gezogen, wahrscheinlich durch Fortpflanzung von thrombotischen Gefäßverstopfungen. Pfeifer weist auf die große Gefahr der Unterbindung der Carotis interna hin und rät, ein exspektatives Verhalten einzuschlagen, solange das Aneurysma nicht sehr starke subjektive Beschwerden verursacht und solange nicht irgendwelche Hirnsymptome auf die Neigung zur Thrombenbildung und zu embolischen Prozessen hinweisen.

(F. Jahnel.)

Aus Tierexperimenten zieht Luna (34) folgende Schlüsse: Beim Affen befindet sich das Zentrum des vorderen Gliedes im Crus primum, dasjenige des hinteren Gliedes im Crus II. Das Zentrum der Halsmuskeln befindet sich im Lobulus simplex, dasjenige der Rückenmuskulatur im Lobulus medianus posterior.

Bei der Katze, wo die experimentelle Untersuchung sehr schwierig wäre, konnte Verf. immerhin ein Zentrum für das vordere Glied im mittleren Teil des Crus primum feststellen.

(Repond.)

Unter Bezugnahme auf die bisherige Literatur über doppelseitige Athetose und verwandte Krankheitszustände (namentlich die Arbeit von C. und O. Vogt über die Einteilung der striären Bewegungsstörungen und die von Kleist über die subkortikalen Bewegungsstörungen) teilt Westphal (54) drei Fälle von Striatumerkrankungen mit.

Fall 1. 43jähriger Mann. Luetische Infektion einige Jahre vor Ausbruch des Leidens, doch Wassermannreaktion in Blut und Liquor negativ. Beginn plötzlich mit Zuckungen im linken Arm und Bein sowie der Gesichtsmuskulatur. Die Bewegungen zeigen ausgesprochen athetotischen Charakter. hören im Schläfe auf. Lähmungen und Kontrakturen wurden nicht beobachtet. Starre Körperhaltung, bei Gehversuchen Retropulsion in ähnlicher Weise wie bei der Paralysis agitans. Unter Zunahme der Erscheinungen (starkes Grimassieren, Schluck- und Sprachstörungen) traten bei dem Kranken, der auch psychische Störungen (Gedächtnis- und Merkdefekte) aufwies, Durchfälle auf und es erfolgte nach sechswöchigem Bestand des Leidens der Tod. Die Sektion ergab beiderseits im äußeren Teil des Putamen eine wabenartige Struktur, welche Veränderung den akut auftretenden vaskulären Herden (Gruppe IV von C. und O. Vogt) zugerechnet wird. In der Leber fand sich eine beginnende Zirrhose.

Fall 2. 65jähriger Mann, schwerer Trinker. 1917 beiderseits Miosis und reflektorische Pupillenstarre festgestellt. Wassermannreaktion im Blute stark positiv, im Liquor negativ. 1918 steife Haltung, Retropulsion, Erschwerung und Verlangsamung aller Bewegungen, leichte spastische Erscheinungen, starker Speichelfluß. Plötzlicher Exitus an Herzschwäche. Die

Sektion ergab einen nekrotischen Herd im dorsalen Teil des rechten Putamen (Gruppe IV von C. und O. Vogt) mikroskopisch keine Zeichen von Paralyse oder Hirnsyphilis.

Fall 3. Ein 24-jähriges Mädchen zeigte auf psychischem Gebiet katatonieähnliche Erscheinungen, aber keinen Negativismus. Patientin fiel vor allem durch ihr starkes Grimassieren auf. Dann traten athetotische Bewegungen wechselnder Intensität sowie starke Salivation, ferner Pro- und Retropulsion bei sonst negativem neurologischen Befunde auf. Der Zustand hat sich während der Behandlung erheblich gebessert. In diesem Falle bestand keine Syphilis, wohl aber eine neuropathische Heredität (Veitstanz der Mutter und Epilepsie eines Bruders, welcher multiple Tumorbildungen zugrunde lagen).

Alle drei Krankheitsfälle werden dem amyostatischen Komplex Strümpells zugerechnet. Der erste ähnelt in vieler Hinsicht der Paralysis agitans und der Dystonia musculorum deformans (Oppenheim), der zweite entspricht dem Bilde der Paralysis agitans sine agitatione, während der dritte, Erscheinungen von Paralysis agitans, doppelseitiger Athetose und Störungen der Psyche aufweisend, zur Myastasia gehörig betrachtet wird. (*F. Jahnel.*)

Stertz (52), der schon früher (Archiv für Psychiatrie Bd. 48) einige Beobachtungen über periodisches Schwanken der Hirnfunktion veröffentlicht hat, berichtet über einen neuen Fall. Es handelt sich um einen 64-jährigen Arteriosklerotiker ohne psychische Störungen, bei dem ohne Veränderung des Bewußtseins, des Hirndrucks, der Atmung und des Pulses, noch auch der sensorischen oder sensiblen Funktionen seit Monaten regelmäßig in kurzen Perioden Störungen der motorischen Funktionen auftraten, die sich besonders deutlich als Dysarthrie und Dysbasie bemerkbar machten. Diese negativen Phasen traten alle $2\frac{1}{2}$ — $4\frac{1}{2}$ Minuten auf und dauerten 12—15 Sekunden, in der Zwischenzeit war nur der Gang etwas gestört. Eine genaue Analyse ergab, daß die feineren Bewegungen des Schreibens, Tastens u. ä. erschwert und ausfahrend wurden, während die Sprache meist ganz aussetzte. Ätiologisch kommt weder eine Analogie mit dem intermittierenden Hinken des Zentralnervensystems in Frage, da dieses durch Ermüdung beeinflusst wird, noch endogene Anlage. Es handelt sich wohl um angiospastische Zustände, die wie pseudourämische traumatische Lähmungen auf dem Boden der Arteriosklerose entstehen. Das Plethysmogramm blieb unbeeinflusst, dagegen bewirkte Amylnitrit Erleichterung der Anfälle. Die Lokalisation bleibt unbestimmt. (*Frederking.*)

Langer (31) berichtet nach kurzer Besprechung der möglichen Ursachen angeborener Hirndefekte und nach Schilderung eines Falles von Seitz mit durch Blutung pränatal entstandenem Hirndefekt über eine ähnliche Beobachtung. Eine Primipara war während der Gravidität zweimal gestürzt, das erstemal hatte sie danach heftige Leibschmerzen, jedoch keinen Blutabgang. Das ausgetragene Kind, dessen Geburt normal verlief, zeigte eine haubenartige Vorwölbung über der Sagittalnaht, die ziemlich unverändert blieb, bot sonst außer einer geringen Anämie nichts Auffallendes. Vom achten Tage an traten mehrtägige Schwankungen zwischen Fieber und Untertemperatur auf, bis diese sich von der fünften Woche an dauernd behauptete. Seit diesem letzteren Zeitpunkt nahm die Anämie rapid zu; erreichte zwei Tage vor dem in der zwölften Woche erfolgenden Tode die Werte von 600 000 Erythrozyten und 10 % Hämoglobin. Lumbal- und Hirnpunktion ergaben auf alte Blutung deutende ockergelbe Flüssigkeit. Spasmen und Zuckungen traten zuweilen, eine Reflexsteigerung als dauernde Veränderung auf. Das psychische Verhalten entsprach dem eines großhirnlosen Reflextieres: keine

spontanen Handlungen, mühsam erlernte Saugbewegungen, keine Schmerzreaktion, sehr vereinzelte Abwehrbewegungen. Die Sektion ergab, daß fast das ganze Großhirn durch eine Blase mit grünlich-sulzigem Inhalt ersetzt war und die noch bestehenden Reste desselben aus Gliagewebe bestanden. Die Temperaturstörungen führt Verf. in Analogie mit Fällen zum Teil sehr begrenzter Hirnblutung auf diese zurück. Eine Infektion ließ sich ausschließen. Die Anämie war eine aplastische mit relativer Lymphozytose. Gegen Leukämie sprach das Fehlen einer Hyperplasie lymphatischer Organe. Sie wird als sekundär gedeutet und ist auf die Blutung zurückzuführen, in ihrem Fortschreiten mehr durch hypoplastische Erscheinungen im Knochenmark bedingt, die wohl im Zusammenhang mit dem Hirndefekt stehen. (*Frederking.*)

W. Löffler (33) gibt zunächst einen Überblick über die Entwicklung der Nomenklatur und der Lokalisierung halbseitiger, unwillkürlicher Bewegungserscheinungen bei Hemiparesen. Eine getrennte Benennung, die zu Zeiten abgelehnt wurde, ist zu wünschen, da sich meist nur eine Art Bewegungsstörung zeigt, selten ein Gemisch. Ursache kann nicht eine Schädigung der Pyramidenbahn sein, da auch bei deren völliger Durchtrennung die Erscheinungen auftreten, sondern die sekundärer motorischer Bahnen. Eine Reizung im Corpus striatum (v. Monakow und Bonhoeffer) erscheint möglich. Nach Wilson beseitigt die Durchtrennung zerebello-rubro-thalamo-kortikaler Bahnen hemmende Impulse, die zur Rinde fließen und führt zu choreaathetotischen Bewegungen, während der Tremor auf destruktive Läsion der lentikulo-rubro-spinalen Bahnen zurückgeführt wird. Verf. schildert einen Fall von Hemitremor ohne eine solche. Der Patient bekam zwei Jahre nach einerluetischen Infektion eine linksseitige Hemiparese, ein Jahr später einen paralysis-agitansähnlichen Tremor der linken Hand. Hirnpunktion bewirkte zweimal mehrtägige Sistierung desselben. Es handelt sich wohl um einenluetischen Hydrocephalus internus des rechten Ventrikels. Der Druck kann sowohl als Ausfalls- wie als Reizerscheinung gedeutet werden. Der Tremor darf nicht mit einem simulierbaren verwechselt werden. (*Frederking.*)

A. Knapp (28) bespricht zunächst mehrere von ihm beschriebene Fälle von anfallsartigen Verlusten des Muskeltonus bei Schläfenlappen- und Kleinhirnerkrankung, erwähnt die vorübergehenden Muskeler schlaffungen im Koma und in Narkose und stellt dem die dauernde Hypotonie bei Chorea gegenüber, die auf Schädigung der Bindearmbahnen zurückzuführen ist. Die Anfälle lassen sich nicht analog erklären, ebensowenig durch Läsion des Tonusapparates im Kleinhirn oder als Labyrinth Symptome, da diese nur bei doppelseitiger Erkrankung auftreten. Auch Schädigungen der Rückenmarkswurzeln, die bei Kleinhirn- und Schläfenlappentumoren auftreten, kommen nicht in Frage, da sie bei diesen nur die unteren Wurzeln betreffen. Es muß ein Druck auf die Hirnschenkel angenommen werden, der zuweilen auch zu Okulomotoriuslähmungen führt. In Rückenlage ist er geringer, so daß hierbei Arme, Beine und Kopf bewegt werden können. Er wirkt wohl durch vorübergehende Anämisierung infolge Kompression der Blutgefäße. (*Frederking.*)

K. Goldstein und Frieda Reichmann (19) bringen einen eingehenden Bericht mit Zeichnungen über Untersuchungen an 94 Patienten. Nur bei vier Patienten war der Kopf nicht mitbetroffen. Typen: 1. Halbseitig. Dabei besonders erörtert das Verhalten der medialsten Partien der kranken und der gesunden Seite; Erklärung der Aussparung und des Übergreifens durch die anatomische Verteilung der Nerven. 2. Segmental, d. h. im Versorgungsgebiet der Zervikalnerven und des Trigemini. 3. Andere umschriebene Störungen, und zwar im Mundwinkelgebiet mit Beteiligung des Daumens oder der Daumen- und Großzehenregion oder als doppelseitige Mundsensibi-

litätsstörungen. Die doppelseitigen Mundsensibilitätsstörungen und die gemeinsamen sensiblen Ausfälle im Daumen- und Großzehengebiet sprechen für eine Anordnung der kortikalen Sensibilität nach funktionellen Gesichtspunkten, letztere außerdem für eine solche nach Funktionszusammenhängen auf phylogenetischer Basis. (R. Hahn.)

F. Best (5) will anregen, bei Raumsinnstörungen die optische Komponente regelmäßig zu analysieren. Er schildert die Untersuchungsmethoden, besonders seinen „optischen Zeigeversuch“: Dem Patienten wird eine etwa 35 cm breite, 1 m lange Papptafel mit flachem Halsausschnitt unter das Kinn geschoben; sie verdeckt ihm die Bewegung seiner Hand. Er sitzt vor einer Wandtafel, auf der gerade vor ihm ein senkrechter Strich gemacht wird, dessen Fortsetzung, seinem Auge verborgen, er unterhalb der Papptafel zu machen hat; nach rechts und links mache ich in je 15 cm Entfernung zwei weitere senkrechte Striche, deren Fortsetzung bei fester Fixation und bei gestatteter Blickwendung zu erfolgen hat. Die Versuche werden mit rechter und linker Hand und mit jedem Auge getrennt vorgenommen. Das Vorkommen von Fehlern der optischen Richtungslokalisation wird kurz besprochen und auf die ausführliche Darstellung in Gräfes Archiv 1917 und 1919 verwiesen. (R. Hahn.)

G. Riddoch (48) gibt ein eingehendes Studium der Bewegungswahrnehmungen bei Sehstörungen infolge Läsionen im Bereiche des Hinterhauptes. In gewissen Fällen können im hemianopischen Feld Bewegungen perzipiert werden, während unbewegliche Gegenstände nicht erkannt werden. Diese Dissoziationerscheinung tritt mitunter bei Tendenz zur Wiederherstellung des Visus auf; die Perzeption von bewegten Gegenständen beginnt an der Peripherie und ist prognostisch günstig für die Wiedererlangung der anderen Komponenten, die das normale Sehen ausmachen. (L. Schwartz, Basel.)

Die Schlußfolgerungen aus der wichtigen Arbeit von **G. Holmes** und **W. T. Lister** (23) über die Gesichtsfeldstörungen nach Hinterhauptsverletzungen sind folgende: 1. Die obere Hälfte jeder Retina ist in jedem dorsalen, die untere Hälfte in jedem ventralen Teil der Sehsphären repräsentiert. 2. Das Zentrum für das makuläre oder zentrale Sehen liegt an der hinteren Grenze der Sehsphären, wahrscheinlich an den Rändern und den seitlichen Flächen der Okzipitalpole. 3. Der direkt an die Fovea centralis angrenzende Teil jedes oberen Quadranten und die entsprechende Partie der Fovea haben ihre Repräsentation in dem oberen und hinteren Teil der Sehsphäre der gleichseitigen Hemisphäre und vice versa. 4. Das Zentrum für das periphere Sehen der Retina ist wahrscheinlich im vorderen Ende der Sehsphäre gelegen; die Zentren für die konzentrischen Sehzonen zwischen Makula und Peripherie sind vermutlich in der gleichen Reihenfolge von hinten nach vorwärts in den Sehsphären repräsentiert. (L. Schwarz, Basel.)

Die Kriegserfahrungen bestätigen nach **Best** (6) die Lehre Henschens, daß es in der Kalkarina eine der Netzhaut entsprechende Vertretung des Sehraumes gibt, die sich von jener durch ihren binokularen Charakter unterscheidet. Best bespricht zunächst den peripheren Teil der Sehbahn. Die Befunde von Igersheimer, wonach die Hemianopsie meist Beziehung zum blinden Fleck habe, führt Best auf die Prüfung mit der flachen Scheibe zurück und empfiehlt das von Goldstein und Gelb verbesserte Fadenperimeter von Helmbold. — Die Kalkarina hat nur die Funktion des binokularen Einfachsehens, denn bei Verletzung des Hinterhauptslappens ist das räumliche Erkennen im höheren Sinn und die Gnosis manchmal unbeeinträchtigt, mindestens nicht dem Grade des Sehraumausfalles entsprechend ge-

stört. Poppelreuters Einwände gegen die weitgehende anatomische Spezialisierung der Sehvorgänge werden eingehend besprochen. Von der Verteilung der optischen Raumwerte in der Kalkarina ist das Oben und Unten durch die Kriegserfahrung sichergestellt. Die Doppelversorgung des Makulagebietes nach Wilbrand hält Best für widerlegt, er weist auf die Analogie bei der kortikalen Anästhesie und deren Erklärung durch Kleist hin, daß die lateralen Teile in der Rinde einen geringeren Raum einnehmen. — Daß die Kalkarinatätigkeit sich im wesentlichen auf die binokulare Bildvereinigung beschränke, erörtert Best durch Besprechung der Teilvorgänge des Sehens: optische Raumwahrnehmung (Richtungstiefenlokalisation, Belichtungsgefühl, Größenschätzung, Bewegungssehen); Wahrnehmung der Farben (Sinn für tonfreie und bunte Farben, Helligkeit, Kontrastfunktion, Dunkelangepassung); optische Formenwahrnehmung; optisch-motorische Reaktion; Verhältnis der niederen zu den höheren optischen Funktionen (Seelenblindheit!). — Durch den „optischen Zeigerversuch“ (Fortsetzenlassen dargebotener Linien bei Verdeckung der zeigenden Hand des Patienten) weist Best nach, daß es Fehler der Richtungslokalisation gibt, die vom Gesichtsfelddefekt abhängen (gegen Poppelreuter). Andere Richtungsfehler gehen auf höhere optische räumliche Zentren zurück; ein solches vermutet Best in der Gegend der Fissura parietooccipitalis. Best streift die Frage der optischen Aufmerksamkeit, die z. B. der optischen Zählstörung zugrunde liege. — Bei der Wahrnehmungsstörung von bunten Farben meint Best, daß auch die assoziative Form, die mehr die Farbenbenennung betreffe, doch nicht frei von Empfindungsstörungen sei (Bedeutung der Gedächtnisfarben, Hinweis auf Kinder und Imbezille). — Die Lokalisation des optischen Gestaltungsvermögens in der Konvexität des Hinterhauptslappens scheint Best leidlich gesichert zu sein. — Von der Hinterhauptsrinde ausgehende Bewegungsinnervationen sind anzunehmen für Pupillenerweiterung, Lidschlußreflex auf Belichtung (nicht sicher), Lidschlußreflex auf optische Bewegungsreize, Fusionsbewegungen, Augenbewegungen nach bewegten Objekten.

Optische Apraxie in dem Sinne, daß nur die Verbindung zwischen Optischem und Motorischem gestört wäre, erkennt Best nicht an. Die Monakowsche Diaschisislehre findet er nicht bestätigt und verwirft auch dessen Heranziehung der phylogenetisch älteren Zentren zur Wiederherstellung der Sehstörungen. (R. Hahn.)

Roderfeld (44) gibt einen kasuistischen Beitrag zur Frage der optisch-räumlichen Störungen. Ausgehend von einer Übersicht über die Literatur unter besonderer Berücksichtigung der Forschungen der Riegerschen Klinik, wird ausführlich ein Fall von optisch-räumlichen Störungen geschildert, bei dem die Störungen nach einer Scharlachenzephalitis aufgetreten waren. Neben starker Merkfähigkeitsschwäche und Gedächtnisdefekten, insbesondere für Eigennamen, bestand ein Verlust räumlicher Erinnerungen und Vorstellungen mit völliger Desorientiertheit für die Umgebung, während von aphasischen Störungen nichts mehr feststellbar war. Rein sprachlich waren die Leistungen völlig genügend. Im Vordergrund stand eine ausgesprochene Unsicherheit der Wirklichkeit gegenüber, und zwar nicht nur auf dem Gebiete des Gesichtssinnes, sondern auch auf dem des Geruchs- und Geschmacksinnes. Bezüglich der Lokalisation dieser Störungen wurde die Frage offen gelassen, ob das anfängliche Vorhandensein sensorisch-aphasischer Störungen eine Schädigung des linken Scheitelsehhirnes vermuten lasse oder ob die Scharlachenzephalitis zu diffuseren Veränderungen in einem oder beiden Hinterhauptslappen geführt habe. (Klare.)

Bartels (4) teilt die Ergebnisse seiner Untersuchungen über kortikale Augenabweichungen, Nystagmus und motorisches Rindenfeld mit, die er an sieben Fällen von Kriegskopfverletzungen gewonnen hat. In sechs Fällen war eine Sektion erfolgt. Verf. gibt zunächst eine Übersicht über das noch sehr strittige Gebiet der zerebralen Innervation der Augenbewegungen und kommt nach ausführlicher Erörterung seiner Fälle zu dem Ergebnis, daß als motorisches Rindenfeld für die Augenabweichung die Gegend vor dem oberen und mittleren Teil der Zentralwindung und zwar höchstwahrscheinlich die mittlere Stirnwindung in Betracht komme. Allerdings sei auch theoretisch eine Störung der Augenablenkung durch Läsion des Scheitellappens denkbar. Die Art der Augenablenkung war in allen Fällen nicht rein seitlich, sondern etwas nach oben gerichtet, was wohl darauf beruhe, daß das Zentrum für diese Bewegung das kräftigste sei und alle event. sonst noch vorhandenen Richtungszentren überwiege. Eine Differenz in der Einwirkung des Hirntonus auf das einzelne Auge konnte im Gegensatz zu Beobachtungen bei Ohragenablenkung nicht festgestellt werden.

Bei dem Rindennystagmus unterscheidet er einen kortikalen Nystagmus und den Rindenfixationsnystagmus. Ersteren fand er in Form von klonischen Zuckungen der Seitenwender bei zwei seiner Fälle, kombiniert mit klonischen Zuckungen der Gesichts- resp. Handmuskulatur. Der Nystagmus war nach der Seite der Ablenkung gerichtet und dem Aussehen nach dem Ohrnystagmus durchaus ähnlich. Doch war beim Hirnrindennystagmus die schnelle Phase das Primäre, im Gegensatz zum vestibulären Nystagmus, der mit der langsamen Phase beginnt.

Bei längerer Dauer des Nystagmus seien jedoch Komplikationen von seiten des Vestibularapparates anzunehmen.

Den Rindenfixationsnystagmus sucht Verf. auf einen Widerstreit zwischen Rindentonus der Seitenwender und Fixation (Blickbewegung) zurückzuführen. Verf. ist geneigt, bei dem Rindenfixationsnystagmus schon einen Einfluß des Vestibularapparates anzunehmen, da der Ausfall des Rindentonus einer Seite eine Steigerung des vestibulären Nystagmus nach der Gegenseite und ein völliges Fehlen auf derselben Seite zur Folge habe. (*Klare.*)

Unter fünf von **Hunt** (25) eingehend beschriebenen Fällen juveniler Paralysis agitans ist der eine mit Autopsie besonders bemerkenswert. Es handelt sich um einen vom 17. bis 40. Jahre beobachteten Israeliten mit folgenden Symptomen: Parkinsonsches Zittern und Steifigkeit seit dem 15. Jahr, beginnend an den linksseitigen Extremitäten. Später Befallensein der anderen Seite, typischer Gesichtsausdruck, Propulsion. Mit 20 Jahren Dysarthrie, Zittern des Gesichtes, der Augen und der Zunge. Zunahme der Krankheit bis zur vollständigen Muskelrigidität und Anarthrie. Exitus mit dem 40. Jahre an Herzschwäche. — Die Sektion ergibt ein Intaktsein der sämtlichen inneren Organe; das einzig Pathologische sind eine weitgehende Atrophie und Schwund der Ganglienzellen des Globus pallidus sowie des Nucleus basalis Meynert und eine Rarefizierung der mit diesen Zentren in Verbindung stehenden Fasern. Ferner befinden sich die großen Zellen (vom Typus derjenigen des Globus pallidus) im Putamen und Nucleus caudatus ebenfalls in einem atrophischen Zustand. — Alle die eben erwähnten Ganglienzellen gehören, wie der Autor ausführt, zum „Pallidalsystem“, haben rein motorischen Charakter ähnlich denjenigen des Kortex und bedingen bei eintretender Zerstörung das Bild der Paralysis agitans. Gehen die kleinen Zellen vom Nucleus caudatus und Putamen zugrunde, das „Neostriatalsystem“, deren Funktion eine hemmende und koordinierende ist, so erhält man die Erschei-

nungen der Chorea. Bei Alteration beider Systeme endlich entstehen die Syndrome von Vogt und Wilson. (L. Schwartz, Basel.)

Krabbe (30) umschreibt auf Grund von fünf eigenen Beobachtungen eine besondere Form diffuser Hirnsklerose folgendermaßen: Die familiär auftretende Affektion tritt bei vorher gesunden Kindern etwa im fünften Monate auf und führt nach fünf bis sechs Monaten zum Exitus. Allgemeine Muskelstarre, leicht auslösbare klonische Spasmen, gelegentliche Temperatursteigerungen, Nystagmus und in den späteren Stadien Optikusatrophie bilden die Hauptsymptome. Pathologisch-anatomisch konstatiert man: Zerstörung der Markscheiden und Achsenzyylinder im ganzen Bereiche der weißen Substanz mit Ausnahme einer 2 mm breiten Zone unterhalb der Rinde bei relativem Intaktsein der grauen Substanz. Anstelle der zerstörten Massen wuchert fibrilläre Glia; die Gefäßwände sind mit degenerierten Gliazellen und nicht mit Plasmazellen, Lymphozyten oder Leukozyten durchsetzt; Gefäßneubildungen finden sich nicht vor. (L. Schwartz, Basel.)

Hotz (24) weist auf das häufige Vorkommen von schweren Affektionen des Nervensystems bei Kindern während der Grippeepidemien des Jahres 1918/19 hin und stellt sie dem selteneren Vorkommen bei Erwachsenen gegenüber. Er unterscheidet zwei Gruppen von Erkrankungen:

1. Meningitiden,
2. Lähmungen.

Bei den Meningitiden wurden als Erreger in zwei Fällen Influenzabazillen in drei Fällen Pneumokokken festgestellt. Bei einem der Fälle konnten die Influenzabazillen noch im strömenden Blut nachgewiesen werden. Gegenüber den tuberkulösen Meningitiden, die nicht vermehrt waren, überwogen die eitrigen und epidemischen ganz erheblich. Ein direkter Zusammenhang mit der Grippe ließ sich in drei Fällen von sechs epidemischen Meningitiden und in sechs von zehn eitrigen Meningitiden nachweisen.

Die beobachteten Lähmungen nach Grippe betrafen zwei Fälle von Paraplegie der Beine mit Druckempfindlichkeit resp. Schmerzen an den großen Nervenstämmen, positivem Nonne und Vermehrung des Eiweißgehaltes im Liquor. Die Diagnose wurde auf Polyneuritis gestellt.

Zum Schluß wird über eine zerebrale Erkrankung nach Grippe berichtet, die unter dem Bild einer Jacksonschen Epilepsie verlief. (Klare.)

Singer (50) bespricht den Zusammenhang zwischen Nerven- und Gelenkerkrankungen und gibt eine Übersicht über die bisher aufgestellten Theorien. Auf Grund klinischer Beobachtung von drei Fällen kommt er zu dem Ergebnis, daß die Arthropathien in kausalem Zusammenhang mit Störungen in der Perzeption der Empfindungen und der zentripetalen Nervenleitung stehen. Verf. bezieht sich dabei auf die Forschungen Goldscheiders, der annimmt, daß die zentripetalen Nerven durch Regulierung der Gefäßweite für die Ernährung aller Gewebe mit verantwortlich seien. Die Ernährung leide, wenn die äußeren, auch die leichtesten und unmerklichsten Reize durch Störung der zentripetalen Leitung ausgeschaltet seien. Auf das seltene Vorkommen von Gelenkveränderungen bei peripheren Nervenstörungen, abgesehen von den nach Kontrakturen im Gefolge von Verletzungen sich einstellenden Ankylosen, wird hingewiesen. (Klare.)

Aphasie, Agnosie, Apraxie.

Ref.: Prof. Pick, Prag.

1. Bychowski, Z., Über die Restitution der nach einem Schädelchuß verloren gegangenen Sprachen bei einem Polyglotten. *M Schr. f. Psych.* 45. (4.) 184.
2. Carrie, W., Statistische Erhebungen über sprachgebrechliche Kinder in den Hamburger Volksschulen. *Zschr. f. päd. Psychol.* 20. (1/2.) 53.
3. Derselbe, Statistik über sprachgebrechliche Kinder in den Hamburger Volksschulen. *D. Stimme* 13. (5.) 105.
4. Fröschels, Emil, Über kindliche Sprachstörungen. *W. m. W.* 69. (4.) 206.
5. Galant, S., Teste zur Prüfung des Sprachvermögens. *Neur. Zbl.* 38. (17.) 546.
- 5a. Hahn, Franz, Über totale seelische Taubheit. *Diss. Jena.* April.
6. Giannulli, Amnesia globale delle parole e paralisi omolaterale da emorragia del loco temporal. *Ric. d. pat. nerv. e ment.* 23. (3.) 1918.
- 6a. Henschen, S. E., Über Sprach-, Musik- und Rechenmechanismen und ihre Lokalisationen im Großhirn. *Zschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych.* 52. 273.
- 6b. Derselbe, Zur Aphasie bei den optischen Temporalabszessen. *Arch. f. Ohrhkl.* 104. (1/2.) 39.
7. Käppner, Irma, Ein Beitrag zur Klinik der Leitungsaplasie. *Diss. Kiel.*
8. Lasser, Vilma, Angeborene Worttrübheit (Bradylexie) beim nicht schwachsinnigen Kind. *Zschr. f. Kinderhkl.* 22. 124.
9. Marage, Le timbre de la voix chez les sourds-umets. *C. r. Acad. d. Sc.* 168. (5.) 256.
10. Margulies, M., Sinnlose Wortassoziationen eines Geistesgesunden. *B. kl. W.* 56. (8.) 176.
11. Monrad-Krohn, G. H., On Psychosensory and Psychomotor Disturbances. *Nord. Med. Arch. f. innere Med.* 50. (6.) 671.
12. Derselbe, Om afasiske sprogtforstyrrelser. *Norsk Mag. for Lægerid.* 80. (7.) 705.
13. Nießl v. Mayendorf, Das Symptom der Paraphasie und seine anatomische Begründung. *M. m. W.* 66. (19.) 509.
14. Derselbe, Der sensomotorische Assoziationsbogen im zentralen Mechanismus der Sprache. (Ein Beitrag zur anatomischen Deutung der sog. Leitungsaplasie.) *Neur. Zbl.* 88. (17.) 550.
15. Derselbe, Über die klinischen Formen der Tastblindheit. *Zschr. ges. Neur.* 50. 82.
- 15a. Nickel, K., Die menschliche Sprache, Entwicklung, Gebrechen, Heilung. Leipzig, B. G. Teubner.
16. Pfeifer, Richard Arwed, Beobachtungen an Rechts- und Linkshänderschrift von anscheinend weittragender Bedeutung. *Zschr. ges. Neur.* 45. (3/4.) 301.
17. Pick, A., Über Änderungen des Sprachcharakters als Begleiterscheinung aphasischer Störungen. *Zschr. ges. Neur.* 45. (3/4.) 230.
18. Pötzl, Otto, Über die Rückbildung einer reinen Wortblindheit. *Zschr. ges. Neur.* 52. (4/5.) 241.
19. Derselbe, Otto, Zur Klinik und Anatomie der reinen Worttaubheit. (Über die Beziehungen zwischen der reinen Worttaubheit, der Leitungsaplasie und der Tontaubheit.) Berlin, S. Karger.
20. Rohardt, Ein Fall von motorischer Amusie. *Neur. Zol.* 38. (1.) 6.
21. Salomon, E., Die Lokalisation des Depeschentils. *M Schr. f. Psych.* 45. (4.) 221.
22. Schürer, Johannes, Über bulbäre Sprachstörungen beim Paratyphus. *Dtsch. Zschr. f. Nervenhlk.* 64. (3/4.) 112.
23. Ziveri, Un caso di aprassia ideomotrice con amnesia verborum. *Riv. di pat. nerv. e ment.* 28. (11/12.) 1918.

Aus einer Zusammenfassung Henschens (6) heben wir folgende Hauptgesichtspunkte heraus: Es lassen sich gewisse Funktionskomplexe nachweisen, welche gewissermaßen selbständige Einheiten oder psychische Verbände bilden mit selbständiger anatomischer Unterlage aus Rindenzentren und Assoziationsbahnen. Ein solcher Verband kann wegfallen, ohne die übrigen zu beeinflussen, die Zusammengehörigkeit mit den übrigen führt zu Störungen der anderen bei Läsion des einen. Das ebenso wie das isolierte Vorkommen angeborener Defekte spricht dafür, daß Sprach-, Musik- und Rechenfähigkeit getrennten Zentren und Assoziationsbahnen entsprechen. Innerhalb dieser Verbände gibt es weiter durch Erziehung zustande gekommene isolierte psychische Einheiten, Spezialfächer für spezielle Fähig-

keiten und durch Schädigung derselben Dissoziationen. Die Trainierung durch Generationen hindurch führt zum Habituellwerden und zur Vererbung. Die anatomisch funktionellen Verbände bilden die Unterlage zur Ausbildung entsprechender Ideenkreise mit automatischen Mechanismen. Diese Mechanismen sind Bestandteile des unterbewußten Seelenlebens. Henschen lokalisiert sie (sichtlich einen Gedanken H. Jacksons aufnehmend. Ref.) in der rechten Hemisphäre, während er der linken Hemisphäre eine mehr aktive Rolle zumißt. Den daraus zu ziehenden Schluß auf eine durch Vererbung zustande gekommene kräftigere Entwicklung der linken Hemisphäre glaubt er bei Betrachtung einer Anzahl von Köpfen hervorragender Männer, auch vereinzelt an alten Büsten durch eine auffallende Prominenz der linken Kopfhälfte bestätigt zu sehen.

Bychowski (1) berichtet einen Fall eines durch Kopfschuß aphasisch gewordenen Kranken mit polnischer Muttersprache, bei Kenntnis des Deutschen und erst später nach der Einberufung erlerntem Russisch, bei dem die bekannte Regel, daß die Muttersprache am besten erhalten bleibt, nicht zutrifft. Der Kranke spricht, versteht, liest und schreibt russisch, während die polnische Sprache fast ganz vergessen ist (einzelnes beim Reihensprechen erhalten) bei erhaltenem Verständnis des Polnischen. Das Deutsche fehlte fast ganz. Bychowski führt diese, wie er glaubt, bisher noch niemals beachtete Erscheinung auf die systematisch ausschließlich russischen Übungen bei der Restitution der Sprachstörung zurück, indem er „die Vermutung wagt, daß bei den Übungen im Russischen sich die rechte Sprachregion fast ausschließlich beteiligt hat, während die sich selber überlassenen, sozusagen nicht aufgefrischten Engramme für das Polnische und Deutsche im linken Gehirn infolge der Läsion und der darauf folgenden Diaschisis vernachlässigt schlummerten“.

E. Fröschels (4) spricht in einem kurzen zusammenfassenden Vortrag über kindliche Sprachstörungen.

Im Rahmen einer zusammenfassenden Darstellung kommt **Nießl** (13) neuerlich auf die von ihm vertretene Lokalisation der Paraphasie im temporalen Querwindungskomplex, wofür er außer einem eigenen Sektionsbefund (Jahrbücher f. Psych. u. Neurol. XXVIII, 1913) und dem von **Boyd** auch den Befund an einem Taubstummengehirn heranzieht. Bezüglich des Mechanismus der Paraphasie greift er auf seine frühere Erklärung zurück, durch Freiwerden der Funktionen der rechtshirnigen Hörsphäre, der rechten temporalen Querwindungen, durch den pathologischen Ausfall der normal hemmend tätigen linksseitigen.

v. Nießl (15) macht in einer kritischen Besprechung der Frage der Tastblindheit auf die von **v. Stauffenberg** festgestellte Tatsache aufmerksam, daß in Fällen von Seelenblindheit häufig Störungen des Tasterkennens bei erhaltener stereognostischer Fähigkeit vorkommen, und bezeichnet diese Form als assoziative, der er die perzeptive gegenüberstellt. Im Anschluß daran erörtert Verf. das Gegensätzliche in der Seelenblindheit und die daraus abzuleitenden anatomischen Gesichtspunkte.

Pick (7) berichtet den Fall eines Mannes, bei dem die von einem Schlaganfall eingeleitete aphasische Störung weiter von einer Änderung des Sprachcharakters in dem Sinne begleitet war, daß insbesondere infolge entsprechend veränderter Akzentuierung und weicher Aussprache der Zischlaute seine tschechische Sprache den Charakter des Polnischen bekam; diese Erscheinung zusammen mit dem gleichfalls vorhandenen Agrammatismus und leichten Infantilismus bezieht er an der Hand des dafür herangezogenen Materials auf die organische Gehirnaffektion und lehnt die

Erklärung aus einer erst später während des Krieges erworbenen und in gewissen sensiblen Erscheinungen noch nachweisbaren Hysterie ab.

Salomon (21) polemisiert in einer leider posthum gebliebenen Arbeit gegen den Ref. und die die Auffassung desselben bestätigende spätere Arbeit von Kleist und stützt sich dabei auf den schon früher veröffentlichten und in dieser Richtung benutzten Fall, dessen ausschließlich motorische Deutung auch Liepmann bei der Demonstration desselben bemängelt hatte. Wesentlich neue Argumente kommen nicht vor; auch wird nicht berücksichtigt, daß auch Goldstein die gleiche, von Salomon bekämpfte Ansicht bezüglich der Lokalisation des Agrammatismus vertritt. (Ref.)

R. A. Pfeifer (16) fand bei den Schreibversuchen mit Analphabeten, daß die linke Hand sofort ganz flott das Spiegelbild der rechtshändig beigebrachten Schrift produziert, dagegen erschien das Schreiben der in Linkshänderschrift erworbenen Wortbilder in landläufiger Rechtshänderschrift merklich verlangsamt, und nach Aufnahme des rechtshändigen Schreibunterrichtes erwies sich der bis dahin gute Schreiber wesentlich verändert, er schrieb schlecht; es war also eine Hemmung gesetzt in dem Sinne, daß nunmehr gleichsinnig gerichtete Bewegungen erschwert vonstatten gingen. Das fand dann vielfache Bestätigung. Pfeifer tritt nun an die Frage heran, von welcher Hemisphäre diese einseitigen Hemmungen bei Übung kontralateraler Bewegungen ausgehen könnten, und auf Grund von mitgeteilten Beobachtungen an Hirnverletzten kommt er zu dem Schluß, daß es einzelne Fälle gibt, in denen bei Verletzung der linken Hemisphäre nicht nur keine Apraxie auftritt, sondern sogar eine Erleichterung des Handelns mit der linken Hand in dem Sinne, daß Hemmungen, die mit großer Wahrscheinlichkeit bei Gesunden von der linken Hemisphäre ausgehen, nunmehr wegfallen. Daraus leitet er den weiteren Schluß ab, daß das, was die linke Hand nicht kann, zum großen Teil nicht ihr (resp. der rechten Hemisphäre) Unvermögen ist, sondern aus Hemmungen resultiert, die durch Übung der rechten Hand (resp. linken Hemisphäre) gesetzt werden.

Schürer (22) teilt zwei Fälle von Paratyphus mit, in denen nach Ablauf des fieberhaften Stadiums eine Sprachstörung auftrat, die bei beiden Patienten mit einer erheblichen Parese des unteren Fazialis verbunden war, bei dem einen außerdem mit einer geringen Innervationsschwäche des Gaumensegels und Schluckbeschwerden, bei dem anderen mit einer leichten Parese der Zunge. Die Sprache klang bei beiden typisch verwaschen, bulbär, am stärksten waren die Lippenlaute beeinträchtigt. Verf. nimmt in Analogie mit älteren Sektionsfällen von Unterleibstyphus einen entzündlichen oder hämorrhagischen Herd im Kerngebiete der Medulla oblongata an.

Margulies (10) bringt für eine Anzahl sinnloser Wortassoziationen eines Geistesgesunden an der Hand der von diesem selbst gegebenen Aufklärungen folgende Deutung: sie sind sprachmotorische Reaktionen, ausgelöst durch den akustischen Reiz des sich jedesmal als solchen durchsetzenden Reizwortes; assoziiert wird auf haftende frühere Reizworte oder sonstige gegenwärtige oder frühere Eindrücke. Ein weiteres Erklärungsmoment liegt in der Einstellung, rücksichtslos das erste auftauchende Wort zu bringen. Margulies hebt noch hervor, daß die Versuchsperson die Beziehung der Reaktionen mit großer Deutlichkeit erlebt.

Rohardt (20) berichtet einen Fall von motorischer Amusie bei Läsion des Fußes der rechten zweiten Stirnwindung. Nach der Verletzung eine

Zeitlang Stottern, an dem Patient in der Jugend gelitten. Später Unfähigkeit, die Lippen zum Pfeifen zu spitzen. Später Reihenfolge der Töne falsch, beim Singen kamen die Töne „kreuz und quer durcheinander“. Nach einem halben Jahre Besserung. Hat die Melodie vieler Lieder vergessen. Keine aphasischen Störungen, Musikverständnis intakt. Bei Vereisung der Narbenfläche deutliche Verschlechterung der musikalischen Leistungen, überspringt einzelne Töne, verliert den Rhythmus.

Lasser (8) berichtet den Fall eines 11jährigen, offenbar psychopathischen Jungen (periodisches Vomhausefortlaufen seit dem sechsten Jahre), der bei nicht nachweisbarem „Schwachsinn“ (einige grobe Fehler beim Kopfrechnen, kein guter Schüler) die Bradylexie zeigte (entgegen der Annahme von Engler, daß dies nur bei Schwachsinn vorkommt). Verf. ist geneigt, dies zu deuten als bedingt durch schlechte Entwicklung der Erinnerungsbilder, der Vorstellungen gedruckter oder geschriebener Worte und ihrer Verknüpfungen mit den Klangbildern und Begriffen.

Unter den von **Pötzl** (18) an der Hand eines vom Obduktionsbefund begleiteten Falles reiner Worttaubheit monographisch besprochenen Fragen steht in erster Linie der Gegensatz: bilaterale Affektion der sensorischen Sprachzentren mit Maximum der Taubheit fürs Sprachliche und Minimum von Störung der inneren Sprache und sprachlichen Produktion: einseitige linkshirnige Läsion der sensorischen Sprachzone, vorübergehende Worttaubheit bei schwerer, meist nicht vollständig verschwindender Schädigung der Sprache. Daran schließt sich eine Auseinandersetzung der Beziehungen insbesondere zur Leitungsaphasie und Tontaubheit.

63jähriger Mann, Anamnese: rechtsseitige Abduzensparese, nach Unfall nervöse Beschwerden, links nervöse Schwerhörigkeit. Absolute Pupillenstarre (später Wa. +). Mehrfach Schwindelanfälle. Vor der klinischen Aufnahme Sprache verworren, paraphasisch; dann paraphasische Logorrhoe, unzugänglich, hochgradige Aufmerksamkeitsstörung für alle Gehörseindrücke (auch Musik); gelegentlich in der Sprache Stücke oder ein ganzes gehörtes Wort; sonst absolute Worttaubheit, Nachsprechen fehlend. Reaktion auf den Lärmapparat vor dem linken Ohre fehlend, im linken Ohre wie rechts. Nach zwei Monaten Paraphasie verschwunden, Wortfindung prompt, Lesen ungestört. In der Schrift Perseveration, literale Paraphasien und Wortamnesie. Kopieren bei einfacheren Worten gut. Absolute Starre der ungleichen Pupillen, fehlende Sehnenreflexe der Beine, Fehlen des linken Bauchreflexes, selten und ungern Inanspruchnahme des linken Armes. Im späteren Verlaufe, bei episodisch delirantem Verhalten, ein Anfall von einer Art Nachsingen halluzinierter Klänge, während dessen der Kranke aber auch in Tonhöhe und Klangfarbe variierte, ihm Vorgesungenes imitierte, Instrumente jedoch nicht. Später Nachsprechen von interessebetonten Worten, wie echolalierend, später auch betonend und im Fraseton. Nachsprechen ganzer Sätze, welche sein Interesse weckten, während er sonst taub schien; neuerlich Auftreten literaler und verbaler Paraphasien, auch beim Objektbezeichnen und beim Lesen, Verständnis dabei nur stückweise, nicht selten auch amnestisch paraphasische Reaktionen, Verschlechterung der Schreibstörung durch gesteigertes Stocken und Perseveration; also bei Abnahme der perzeptiven Störung Zunahme der Störung der inneren Sprache. Später neuerlich Anfall mit linksseitiger Hemiparese, linksseitiger Hemianopsie; teilweises Zurückgehen der linksseitigen Herderscheinungen. Zuerst Stummheit, dann wenig sprachlich reaktiv, meist paraphasisch, später aber sprachlich wie vor dem Anfall, komplette Worttaubheit, fehlendes Nachsprechen, Paraphasien selten,

schließlich vollständig fehlend, Wortfindung tadellos, Lesen gut, hochgradige Schreibstörung. Zunehmend stärkere Entwicklung der halluzinatorischen Psychose. Zusammengefaßt: Umwandlung der reinen Worttaubheit in eine gewöhnliche Worttaubheit mit Störung der inneren Sprache, sodann Rückverwandlung in das anfängliche Bild der reinen Worttaubheit. Zur Erklärung dieser Wandlungen geht Pötzl von einer dynamischen Auffassung aus; die Gesamtmenge der aktivierenden Kräfte ist anfänglich introvertiert auf die innere Sprache gerichtet, bei der Änderung wird ein Teil derselben der äußeren Sprache zugewendet, infolge der Verringerung des der inneren Sprache zugewendeten Quantums Verschlechterung der äußeren Sprache, eine Erscheinung, die sich als Hemmung deuten läßt. Im Lichte dieser Deutung sind bei der linkshirnigen Wernickeschen Worttaubheit die an sich verminderten aktivierenden Kräfte nach beiden Seiten, Um- und Innenwelt der Sprache verteilt; das spätere Einsetzen des Nachsprechens bezieht Pötzl auf die Wirkungen der rechten Hemisphäre, die von Anfang an als hemmende Wirkungen auf die innere Sprache sich darstellen. Bei Hinzutreten eines symmetrischen Herdes in der rechten Hemisphäre wird die Sphäre der äußeren Sprache total ausgeschaltet, der Rest der aktivierenden Kräfte wendet sich der inneren Sprache zu, die sich mit dem genügenden Durchgreifen des richtenden und abstimmenden Vorganges reinigt. Die Deutung aus Hemmungswirkungen bringt Pötzl in Zusammenhang mit den Freudschen Interferenzerscheinungen.

Anatomischer Befund (vorläufig makroskopisch): Erweichungsherde in Schläfen- und Scheitellappen der rechten Hemisphäre, das mittlere und hintere Drittel von T_1 und den Übergangsteil in den Scheitellappen betreffend, ein zweiter großer Herd zwischen Scheitel- und Hinterhauptslappen, die okzipitalwärts gelegenen Anteile des Gyr. angularis, des oberen Scheitellappchens und einen ansehnlichen Teil des Praecuneus beschlagend.

Auf dem Querschnitte zeigt sich, daß der erste Herd den ganzen oberen Teil von T_1 , deren Rindenpartien gegen das Inselgebiet, die Heschlschen Querwindungen und Teile des angrenzenden Inselgebietes vollkommen zerstört. Weiter zeigt sich, daß beide Herde in der Tiefe miteinander zusammenhängen, Erweichung der der Insel zugekehrten Anteile des Operculum parietale. Im Mark reicht die Erweichung bis an die obere Ecke der Ventrikelwand. Im rechten Stirnlappen zwei kleine frischere Herde in F_1 (im Texte T_1 ; Druckfehler?). Außerdem schmale Erweichungstreifen der Pars triangularis und Pars opercularis von F_1 . Linke Hemisphäre: auffallend atrophische Stelle in T_1 , vollständig symmetrisch der gleich gearteten Stelle in T_1 rechts; sie entspricht einer intrakortikalen Erweichung von T_1 in deren oberen Partien; erweichte Partien in der ventralen Hälfte von T_1 und der gegenüberliegenden Partie von T_2 ; T_1 im ganzen atrophisch; Insel, Heschlsche Windungen, insulares Rindengebiet von T_1 vollständig intakt.

Die Verhältnisse dieses Befundes diskutiert nun Pötzl mit Bezug auf den Fall Henschens (reine Worttaubheit) und den Fall Liepmann-Pappenheims (Leitungsaphasie) und erörtert dann die anatomische Seite mit der zuvor referierten funktionellen Deutung der wechselnden Erscheinungen, was alles ohne Wiedergabe dieser Fälle hier in Kürze nicht wiedergegeben werden kann, vielmehr ebenso wie zahlreiche andere Ausführungen, insbesondere diejenigen über die Bedeutung der rechtshirnigen Vorgänge für das Verstehen und Sprechen und im Rahmen der musikalischen Leistungen, die Analogisierung der räumlichen Verteilung der Teilzentren in der engeren und breiteren Hörsphäre mit derjenigen in der Seh-

phäre und die Inbeziehungsetzung mit den architektonischen Verhältnissen der Rinde im Original nachzulesen ist.

Aus den gewonnenen Leitsätzen hervorzuheben wäre die Ersetzung der zentrifugalen und zentripetalen Leitung durch den dynamischen Begriff einer homophonen Deckung aktueller und mnemisch produzierter Erregung, die Betonung linkshirniger Führung der akustisch-impulsiven Funktionen (auch bei der Totaubheit).

Pötzl (18) bespricht zuerst die Umwandlungen des überschüssigen Gesichtsfeldes in einem Falle von reiner Wortblindheit mit rechtsseitiger Hemianopsie, die sich als ein klinisches Seitenstück zu den Wechselbeziehungen zwischen Sehsphäre und Blicksphäre des menschlichen Großhirns darstellen; der Umwandlungsprozeß, der zwischen Gesichtsfeld und Blickfeld phylogenetisch stattfindet, läßt sich gelegentlich im klinischen Bilde entsprechender Fälle spurenweise auffinden. Entsprechend diesen Wechselbeziehungen fand Pötzl in zwei Fällen von Hemianopsie durch Großhirnläsion allmähliche Verschiebungen der Grenzen des hemianopischen Defektes, und zwar speziell Verschiebungen der perizentralen Aussparung im Gesichtsfeld, die bisher, bei verschiedenen Fällen vorkommend, als individuelle Varianten gedeutet wurden, hier aber funktionell gedeutet werden müssen, da in beiden Fällen (Herderkrankungen, nicht Schußverletzungen), ohne nachweisliche Zunahme von Herdwirkungen ein Teil des überschüssigen Gesichtsfeldes in der Weise verschwindet, wie wenn es eine Zusammenziehung in der Richtung des rechten horizontalen Meridians erfahren hätte. Diese Verlaufsform wird an einem Falle ausführlich dargelegt, der zweite, bei dem diese Rückbildung experimentell zustande gebracht wurde, soll später mitgeteilt werden.

Es handelt sich um einen durch 12 Jahre beobachteten Fall, bei dem die Wortblindheit sozusagen kompensiert, fast nur mehr subjektiv vorhanden war; das überschüssige Gesichtsfeld, das vor 12 Jahren bis über 6° in den horizontalen Meridian gereicht hatte, reicht jetzt am linken Auge bis 2° , am rechten bis 1° an den Fixierpunkt heran. Das läßt sich auf das Zusammenwirken zweier Faktoren zurückführen, auf den Fixationsreflex nach rechts und auf die starre Fixation. Andererseits haben die reparatorischen Verhältnisse im Gesichtsfeld zu einem Zuwachs an sehtüchtigem Areal geführt. Dieses reicht jetzt über den vertikalen Meridian hinaus auf die Seite der Hemianopsie und außerdem ist ein breiter sehtüchtiger Sektor gerade im rechten unteren Quadranten des Gesichtsfeldes des rechten Auges allein aufgetreten, dessen Restitution Pötzl neben anatomischen Gesichtspunkten insbesondere auf Konvergenzimpulse zurückführt, bei denen die regelmäßige, feste Fixation des rechten Endes einer Figur eine Rolle spielt.

Bei der nun folgenden Besprechung der Kompensation der Wortblindheit zieht Pötzl zur Erklärung der subjektiven Beschwerden (Gefühl, ins Leere hineinzuschreiben, Klage beim Lesen nur den gerade gelesenen Buchstaben zu sehen) das herbei, was als „Vorschein“ der Buchstaben bezeichnet werden könnte; dieser fehlt nicht bloß in der Richtung der Hemianopsie, sondern auch nach links als Ausdruck hochgradiger Einschränkung des Blickfeldes der Aufmerksamkeit, wodurch beim Lesen, das fließend geworden ist, der Kranke das stockende Gefühl hat, buchstabierend zu lesen. Als ein weiteres Moment der Störung (das zu Klagen des Kranken über Doppelbilder Veranlassung gab) stellte sich der Umstand heraus, daß beim Übergang vom Zeilenende zum Anfang der nächsten Zeile das Nachbild des ersteren, das mit den Blickbewegungen wandert, die Auffassung der

letzteren stört, wobei die am rechten Zeilenende vorhandenen Fixationsbedingungen während des Lesens die relativ schlechtesten sind.

Bemerkenswert war nun, daß der Kranke bei tachystoskopischen Versuchen auffallend kurze Reaktionszeiten für das richtige Erfassen von Buchstaben und einfachen Worten zeigte, ein Gegensatz, dem der Kranke durch die Ansicht Ausdruck gab, „es kommt sonst immer etwas dazwischen“, was Pötzl an der Hand des zuvor Festgestellten erklärt. Bezüglich zahlreicher bedeutsamer Einzelheiten der Erklärungen muß auf das Original verwiesen werden.

Nießl (14) macht eine Mitteilung über das Assoziationsbündel zwischen dem kortikalen Wortklangbildzentrum und der Area kinaesthetica, dem Bindeglied zwischen zwei Reflexbogen verschiedener Sinnessphären. Im Gegensatz zu der älteren Auffassung von der Bedeutung des hinteren Abschnittes der linken Schläfenwindung für das Wiederauftauchen der Wortklangbilder, derzufolge die Insel jenes assoziative Zwischenglied bildet, dessen anatomische Grundlage der die Sylvische Spalte bogenförmig umgreifende Anteil des Fasciculus arcuatus darstellt, sieht Nießl die anatomische Grundlage in Bogenbündeln, die von den seiner Ansicht nach bei der Sprachbildung in Betracht kommenden beiden queren Schläfenwindungen zu dem nach ihm in den Zentralwindungen gelegenen motorischen Sprachzentrum, zum Teil hinter der Insel und durch die Capsula extrema und externa hinziehen. Demzufolge würde eine im linken Gyrus supramarginalis sitzende Läsion keine Unterbrechung der Verbindung zwischen akustischem und kinästhetischem Sprachzentrum zur Folge haben.

Die Leitungsaphasie und speziell die schwere Paraphasie führt Nießl nicht auf eine Unterbrechung der eben dargelegten Verbindung zurück, sondern auf eine Leitungsunterbrechung funktioneller Natur zwischen zwei Rindenstellen, insofern die rechte Großhirnrinde vikariierend eintritt und dieser Mechanismus weniger funktionelle Verknüpfungen aufweist als das linkshirnige Sprachorgan.

Galant (5), der als der erste die Berücksichtigung der Sprachforschung empfohlen zu haben glaubt, hat folgende Reihe von Testen zur Prüfung des Sprachvermögens erdacht:

1. Test der Makronymie,
2. Test der Homophonie,
3. Aufzählungstest,
4. Test der Heterosemasie,
5. Test der Synonyme:
 - a) Synonyme abstrakter Worte,
 - b) Synonyme konkreter Worte,
6. Test der Derivationen,
7. Test der Autonymen,
8. Test der Neologismen,
9. Test der Homarchie,
10. Test der Zusammenstellungen,
11. Test der Beschreibungen.

Test der Makronymie: Die Versuchsperson hat während einer Minute die längsten Worte (d. h. diejenigen, die die größte Zahl der Buchstaben enthalten), die ihr bekannt sind, zu schreiben.

Test der Homarchie: Die Aufgabe besteht darin, daß die Versuchsperson im Verlauf einer Minute Worte zu schreiben hat, die mit einem und demselben angezeigten Buchstaben beginnen.

Der Aufzählungstest besteht im Aufzählen der Bestandteile irgendeines Gegenstandes: Baum, Fenster, Fels usw.

Der Neologismtest stellt der Versuchsperson die Aufgabe, neue Worte zu dichten und ihnen eine gewisse Bedeutung zu geben.

Der Test der Zusammenstellung besteht darin, daß die Versuchsperson entweder Worte aus gegebenen Buchstaben zusammenstellt oder es wird irgendein Wort gegeben, das mit anderen Worten zusammengesetzt werden soll, z. B. voressen, vorher, vormals usw.

Der Test der Homonyme verlangt von der Versuchsperson, daß sie im Verlauf Homonyme (Worte, die dieselbe Aussprache haben, aber verschieden orthographiert werden) schreiben soll.

Bei dem Test der Synonyme wird von der Versuchsperson die Erklärung einer Reihe abstrakter und konkreter Synonyme gefordert.

Der Autonymtest ist das Gegenteil des Synonymtestes. Die Versuchsperson sucht die größtmögliche Zahl von Worten, die den Gegenstand eines gegebenen Wortes ausdrücken.

Test der Heterosemasie (im Vokabularium gibt es eine große Zahl von Wörtern, die je nach Gebrauch einen verschiedenen Sinn haben; Beispiele: hervorragend — hervorragender Mann; hervorragender Gipfel; hervorbrechen — die Sonne bricht aus dem Gewölk hervor; ein Bach bricht ungestüm unter den Felsen hervor; aus einem Hinterhalte hervorbrechen): Die Versuchsperson muß also Sätze aufstellen, in denen ein und dasselbe Wort ganz verschiedene Bedeutung hat.

Der Test der Derivationen oder Ableitungstest besteht darin, daß die Versuchsperson von irgendeiner Wurzel alle Worte, die von ihr abstammen, ableitet.

Den Test der Beschreibungen endlich kann man zu keiner der oben erwähnten Gruppen hinzuzählen, weil seine Schwierigkeit für jedes Lebensalter zu bestimmen unmöglich ist.

Galant hat seine Tests insbesondere an Kindern erprobt und gefunden, daß die Entwicklung des Sprachvermögens und die der Intelligenz gewöhnlich Hand in Hand gehen (mit gelegentlichen Ausnahmen). Er sieht darin eine Bestätigung des diesbezüglich bekannten Satzes von Max Müller (der freilich jetzt ziemlich allgemein widerlegt ist. Ref.) und glaubt, daß seine Tests die Intelligenzprüfung ersparen.

Henschen (6 a) bringt eine neuerliche, mehr als 350 Fälle umfassende Statistik von otitischen Schläfenlappenabszessen in folgender Gruppierung:

- A. Aphasie nicht vorhanden,
- B. motorische Aphasie (isoliert),
- C. amnestische Aphasie oder Paraphasie
 - a) mit motorischer Aphasie,
 - b) ohne motorische Aphasie,
 - c) motorische Aphasie nicht besonders erwähnt.

- D. Worttaubheit, oft in Verbindung mit amnestischer Aphasie, Paraphasie, motorischer Aphasie; selten mit Wortblindheit oder Agraphie,
- E. nur Aphasie erwähnt.

In der Gruppe A ist bemerkenswert, daß selbst große Abszesse, besonders wenn sie T_3 und T_2 einnehmen, ohne jede Aphasie verlaufen können. Gruppe B läßt es fraglich erscheinen, ob infolge rein temporalen Abszesses motorische Aphasie eintritt.

Bezüglich Gruppe Ca verweist Henschen darauf, daß auch Extraduralabszesse mit ausgesprochener Sprachstörung einhergehen können.

Die gemeldeten Fälle von motorischer Aphasie, trotzdem in manchen Fällen die betreffende Läsion im Schläfenlappen liegt, sind vorläufig nicht recht diskutabel. Leichte motorische Sprachstörungen kommen sehr oft vor. Das seltene Vorkommen von Jargonaphasie im Gegensatz zu deren Häufigkeit bei Erweichungsherden bezieht Henschen auf die Zerstörung der temporalen Assoziationsbündel im letzteren Falle, während beim Abszeß nur Hemmungen, Verhinderungen anzunehmen sind.

Im allgemeinen ist die häufigste Aphasieform die amnestische; der Häufigkeit nach folgen Paraphasie und Worttaubheit. Die erste deutet auf den Sitz in T_3 , die letztere auf T_1 .

Ziveri (23) berichtet von folgendem Fall: Leichte Hemiparese und Hypoaesthesie rechts. Apraxie des Gesichtes, der Zunge, sowie der rechten Körperhälfte. Verbale Amnesie.

Sektionsbefund: Links großer, tiefer Erweichungsherd im hinteren Teil des T_1 , im oberen Teil des T_2 , im Lobul. parietal. infer., Gyrus supramarginal., Gyr. angul., sowie im unteren Teil des Gyr. pariet. ascend. Außerdem zwei kleine Erweichungen im obersten Teil der Zentralwindungen. (Repond.)

Aus der Analyse seines recht interessanten Falles glaubt **F. Giannulli** (6) folgende Schlüsse ziehen zu können: 1. Die „globale Wortamnesie“ ist ein spezifisches aphasisches Syndrom, dessen Sitz im linken Temporallappen sich befindet. 2. Die homolateralen Lähmungen können dem Syndrom der Läsionen des linken Temporallappens gehören. 3. Solche Lähmungen illustrieren die gekreuzten anatomischen Verbindungen zwischen dem Temporallappen einerseits und der Rolandschen Gegend der anderen Hirnhälfte andererseits. Diese Verbindungsbahnen, die sich vermutlich im Corp. call. kreuzen, könnten unter bestimmten Umständen die klinischen und anatomischen Wirkungen der Pyramidenkreuzung „neutralisieren“ und auf diese Weise homolaterale Lähmungen zeitigen. (Repond.)

Augenmuskellähmungen in ihren Beziehungen zum Nervensystem.

Ref.: Prof. Boedeker, Berlin-Zehlendorf.

1. Bergmeister, R., Über Augenmuskellähmungen in der frühen Sekundärperiode der Syphilis. Zschr. f. Augenhk. 42. (1/2.) 22.
2. Meyerhof, M., Toxische Abduzenslähmungen bei Grippe. Med. Klin. 15. (39.) 977.
3. Pichler, A., Fälle von akuter, rasch heilender, beiderseitiger Abduzenslähmung, wahrscheinlich durch Influenza bedingt. Zschr. f. Augenhk. 40. (6.) 334.
4. Rózsá, Julius, Periodisch-exazerbierende Okulomotoriuslähmung. W. kl. W. 82. (13.) 340.
5. Uhthoff, W., Ein Fall von Keilbein- und Siebbein-Tumor mit Übergreifen auf die Orbita und Lähmung nur der äußeren Okulomotoriusäste bei intakter innerer Augenmuskulatur nebst Operations- und Sektionsbefund. Kl. Mbl. f. Augenhk. 68. (10/11.) 503.
6. Velhagen, Abduzenslähmung bei Nephritis und Sektionsbefund. D. m. W. 45. (22.) 602.
7. Velter, E., Ophthalmoplégie externe bilatérale traumatique. Arch. d'Ophthalm. 86. (10.) 611.

Velhagen (6) berichtet über einen Fall von Nephritis chronica mit beiderseits stark ausgeprägter Retinitis albuminurica und kompletter Lähmung des linken Abduzens. Sonst keine Lähmungen. Sektionsbefund:

In der Höhe der linken Eminentia abducentis findet sich ein rötlichgelber Punkt von $\frac{1}{2}$ mm Durchmesser, welcher 9 mm von der Ventrikeloberfläche und 3 mm von der Raphe im Gewebe des Pons seinen Sitz hat. Sonst kein Befund trotz genauester Untersuchung der in Betracht kommenden Teile. Mikroskopisch zeigte sich ein Aneurysma dissecans eines kleinen Blutgefäßes. Stelle der Ruptur deutlich sichtbar. Im umgebenden Nervengewebe, dessen Faserbündel wohl dem Corpus trapezoides angehören, „ein Lichtungshof“ von etwa $1\frac{1}{2}$ mm Durchmesser mit teils aufgelockerten, teils zerstörten Nervenfasern ohne Markscheiden; Ganglien- und Gliazellen verschwunden oder nur als formlose Protoplasmaklumpen undeutlich zu erkennen. Das geplatzte Blutgefäß entstammt sicher dem Ramus ascendens einer aus der Basilaris kommenden A. radialis. — Augenmuskellähmungen bei Nephritis sind bisher nur klinisch nachgewiesen, und auch das nur vereinzelt. Velhagen sieht das Wichtigste bei dieser Beobachtung darin, daß überhaupt einmal die anatomische Grundlage einer isolierten Augenmuskellähmung aus zerebraler Ursache bei sonst intaktem Gehirn gefunden wurde. Auch dieser Fall spricht dafür, daß Läsionen der Nervenwurzeln bei Lähmungen von Augenmuskeln eine größere Rolle spielen als solche der Kerne selbst (Bernheimer).

Bergmeister (1) berichtet zunächst über einen 33jährigen Feldwebel, der im Mai 1918 sich syphilitisch infizierte, nach fünfwöchiger Lazarettbehandlung Mitte Juli an heftigen Kopfschmerzen und bereits Anfang August an Schielen des linken Auges und Doppeltsehen erkrankte. Mitte September totale Abduzenslähmung mit gleichnamigen Doppelbildern, die nach links stark auseinandergehen.

Beiderseits Neuritis optica, links beginnende temporale Abblassung. Auf die Früherkrankungen des Zentralnervensystems bei Lues — Neurorezidive — ist man erst wieder in der Salvarsanära aufmerksam geworden. Bergmeister gibt eine Übersicht über die vorhandene Literatur, aus der sich ergibt, daß Optikus und Akustikus am häufigsten, Okulomotorius und Abduzens seltener (Trochlearis noch seltener), zumeist in Kombination mit Optikus- und Akustikusaffektionen erkranken. Trotz der scheinbar größeren Zahl der nervösen Erkrankungen resp. der Neurorezidive in der Salvarsanära ist nicht mit Bestimmtheit zu sagen, daß die Neurorezidive häufiger sind als zur Zeit der Hg-Behandlung, obwohl gerade bezüglich der Augenmuskellähmungen die Ansichten der Beobachter nicht übereinstimmen. Die nach Salvarsanbehandlung beobachtete Erkrankung der Hirnnerven wird jetzt als entzündliche, von den Meningen auf die Nervenstränge übertretende syphilitische Erkrankung aufgefaßt, Fortsetzung der Salvarsankur brachte keine Verschlechterung, sondern Heilung. Bezüglich der therapeutischen Beeinflussbarkeit der Augenmuskellähmungen gehen die Erfahrungen und Ansichten vielfach auseinander.

Pichler (3): I. 35jährige Patientin. Während einer Influenzaseuche Fieber und heftige Halsentzündung. Nach acht Tagen Exophthalmus mit Beweglichkeitsbeschränkung und Schmerzen bei Bewegungen, besonders links. Linke Pupille etwas <, rechte und etwas träger reagierend. Beiderseitige Abduzensparese. Doppeltsehen. Vielleicht leichte Parese des linken Trochlearis. Ausgang in vollkommene Heilung nach ca. zwei Monaten.

Die fragliche kurzdauernde Störung am linken Trochlearis möchte Pichler auf eine Entzündung der linken Stirnhöhle mit Übergreifen auf die Beinhaut in der Gegend der Trochlea zurückführen, die beiderseitige Abduzenslähmung auf eine Kernerkrankung.

II. 46jähriger Patient. Seit längerer Zeit rheumatische Muskelschmerzen; seit kurzem rheumatische Tortikollis, dann eingenommener Kopf, Schwindel, Abgeschlagenheit. Hierauf Doppelbilder, leichtes Zurückbleiben beider Augäpfel bei Außenwendung. Nach zwei Tagen Fieber, am nächsten Tage Doppelbilder geschwunden, am folgenden Tage Entfieberung. Bald darauf Heilung. Ursache nicht sicher, vermutlich lag eine akute Infektionskrankheit vor (Influenza).

Meningitis, Hydrozephalus.

Ref.: Priv.-Doz. F. Stern, Göttingen.

1. Abadie, J., et Laroche, G., La méningite pyocyane et son traitement par l'auto-sérothérapie intrarachidienne. *La Presse méd.* 27. (9.) 82.
2. Bell, A. S. Gordon, and Harmer, J. M., A Quick Method of Diagnosing the Type of Meningococcus in Cases of Cerebrospinal Fever. *J. Royal Army. Med. Corps* 82. (5.) 400.
3. Biehl, C., Ein Beitrag zur Lehre von der Meningitis. *Arch. f. Ohrhkl.* 104. (3/4.) 157.
4. Bracht, E., Toxische Meningitis nach Lumbalanästhesie. *Zschr. f. Geburtsh.* 81. (1.) 61.
5. Byl, J. P., Oorzaken voor het ontstaan van nekkrimp bij Militairen. *Mil. gen. Tijdschr.* 1918. 22. (2.) 135.
6. Cronquist, Carl, Zwei Fälle von syphilitischer Meningitis convexitatis. *Arch. f. Dermat.* 126. (2.) 732.
7. Doesschate, G. ten, Ophthalmologisch onderzoek. (Meningitis cerebrospinalis.) *Mil. gen. Tijdschr.* 1918. 22. (2.) 114.
8. Dollinger, A., Über eigenartig verlaufende (latente) Formen von Meningitis purulenta acuta im frühesten Kindesalter. *Zschr. f. Kinderhkl.* 21. 9. und *Beitr. z. Phys. usw. des Kindesalters* S. 440.
- 8a. Eitel, Hans, Zwei Fälle von Hydrocephalus internus chron. congen. famil. mit zwei verschiedenen Schädeltypen. *Beitr. z. Phys. Path. u. soz. Hyg. des Kindesalters.* Berlin 1919.
9. Engleton, A. J., The Bacterial Content of the Air in Army Sleeping Huts, with especial Reference to the Meningococcus. *J. of Hyg.* 18. (3.) 264.
10. Frenzel, Rich., Beitrag zur Kenntnis gramnegativer meningokokkenähnlicher Diplokokken. *Zbl. f. Bakt.* 88. (7.) 509.
11. Georgehegan, Joseph, Kernigs Sign. *J. Royal Army Med. Corps.* 82. (4.) 306.
12. Gibson, Alexander G., and Ludlow-Hewitt, M., On the Allocation to their Types of Several Strains of Meningococci by the Agglutination Method. *J. Royal Army Med. Corps* 82. (5.) 361.
13. Harke, Johanne, Über Meningitis serosa im Kindesalter. *Mschr. f. Kinderhkl.* 15. (5/6.) 304.
14. Heimbach, Josef Ferdinand, Beobachtungen bei epidemischer Genickstarre im Felde. *Diss. Bonn* 1918.
15. Imhofer, R., Atypische Fälle von Pachymeningitis externa. *Arch. f. Ohrhkl.* 108. (2/3.) 89.
16. Jouan, C., et Debains, E., Recherches sur les antigènes méningococciques et gonococciques. *Ann. Inst. Pasteur* 83. (4.) 261.
17. Keller, Koloman, Unerwartete Heilung einer rasch verlaufenden epidemischen Gehirnhautentzündung. *Neur. Zbl.* 88. (16.) 527.
18. Kleijn, A. de, en Verstegh, C., Otologisch e rhinologisch onderzoek. (Meningitis cerebrospinalis.) *Mil. gen. Tijdschr.* 1918. 22. (2.) 70.
19. Kleinschmidt, Ludwig, Zur Symptomatologie der tuberkulösen Meningitis. *Diss. Kiel.*
20. Kraemer, Franz, Über Meningitis nach Siebbeineiterung, sowie über einen Fall von protrahierter, intermittierender Meningitis. *Passows Beitr.* 12. (1/6.) 145. *Diss. Berlin.*
21. Kulenkampff, D., Zur Diagnose der Meningitis auf pathologisch-physiologischer Grundlage. *D. m. W.* 45. (45.) 1243.

- 21a. Lustig, Eugen, Über Rezidive der Meningitis cerebrospinalis epidemica und deren Verhütungsmöglichkeit. W. kl. W. 82. (39.) 955.
22. Mayer, J., und Prell, H., Über einen Diplokokkus aus der Catarrhalis-Gruppe als Erreger einer spinocerebralen Meningitis. Med. Klin. 15. (17.) 413.
23. Mayerhofer-Lateiner, Mathilde, Ein Fall von Meningitis purulenta, verursacht durch Micrococcus catarrhalis. W. kl. W. 1918. Nr. 41.
24. Meyerhof, Karl, Meningitis typhosa oder Meningotyphus. Diss. Berlin.
25. Morawitz, P., Über akute eiterige Perimeningitis (Peripachymeningitis), ein charakteristisches Krankheitsbild bei Staphylokokkenkrankungen. D. Arch. f. kl. Med. 128. (5/6.) 294.
26. Orbaan, C., Iets over meningitis cerebrospinalis epidemica acuta en de bacillendragers. Ned. Tijdschr. v. Gen. 68. (II. 2.) 101.
27. Partsch, Eine eigenartige Meningitisepidemie. D. m. W. 45. (44.) 1217.
28. Pameijer, J. H., Neurologisch onderzoek. (Meningitis cerebrospinalis.) Mil. gen. Tijdschr. 1918. 22. (2.) 126.
29. Pringle, A. M. N., The Epidemiology of Meningococcal Meningitis, or Cerebrospinal Fever. Br. M. J. 1918. I. 393.
30. Prym, Paul, Spätmeningitis nach Trauma. M. m. W. 66. (11.) 299.
31. Reuter, Fritz, Blutung im linken Stirnlappen des Gehirnes bei tuberkulöser Meningitis als Ursache eines plötzlichen Todes. Jb. f. Psych. 89. (1.) 117.
32. Riemsdyk, M. van, Der Micrococcus tetragenus albus als Erreger einer Meningitis cerebrospinalis. Zschr. f. Hyg. 89. (1.) 146.
33. Rohde, M., Beitrag zur Frage derluetischen Meningitis. Mschr. f. Psych. 46. (5.) 281.
34. Rolleston, Humphrey, The Lumleian Lectures on Cerebrospinal Fever. Br. M. J. I. 406. 536. 573.
35. Rominger, Erich, Zur Diagnose der tuberkulösen Meningitis im Kindesalter. M. m. W. 66. (48.) 1381.
36. Salomon, J., Meningitis tuberculosa. Jb. f. Kinderhik. 89. (5.) 395.
37. Sartorius, Josef, Über Meningitis nach Ohrerkrankungen. Diss. Würzburg, Juli.
38. Schmincke, A., Beitrag zur Kenntnis der Pachymeningitis haemorrhagica interna bei Lues congenita. Zschr. f. Kinderhik. 19. (5/6.) 179.
39. Stenvers, H. W., Röntgenologisch-otologisch onderzoek. (Meningitis cerebrospinalis.) Mil. gen. Tijdschr. 1918. 22. (2.) 107.
40. Sudeck, A., Über das Wesen der epidemischen Genickstarre und der Meningokokkensepsis. Zschr. f. Hyg. 89. (3.) 437.
41. Testut, L., et Marchand, L., Paralysie totale du trijumeau consécutive à une meningite cérébro-spinale. La Presse méd. 27. (5.) 37.
42. Tiefensee, Käthe, Ein seltener Fall von chronisch verlaufender Meningitis tuberculosa im Anschluß an Tuberkulose der Schädelbasis. Diss. Königsberg.
43. Wachter, Franz, Die Tonsillen und ihre Beziehungen zu Allgemeinerkrankungen, unter besonderer Berücksichtigung eines Falles von Meningitis nach follikulärer Angina. Zbl. f. inn. Med. 40. (17.) 265.
44. Walterhöfer, Über akute infektiöse Meningitis mit besonderer Würdigung der differentialdiagnostischen Untersuchungsmethoden. B. kl. W. 56. (10.) 221.
45. Weber, A., Ein Fall von Meningitis nach Schädelbasisfraktur, hervorgerufen durch Streptococcus mucosus. M. m. W. 66. (11.) 300.
46. Wildermuth, Hermann, Über Meningitis serosa nach Kopftrauma. Diss. Tübingen.

Sudeck (40) kommt an der Hand einer Reihe eingehend analysierter Krankheitsfälle zu folgenden Ergebnissen: Die epidemische Meningitis cerebrospinalis verläuft in manchen Fällen unter den deutlichen Zeichen einer septischen Allgemeininfektion. Die Meningitis ist hier nur als eine den übrigen Erscheinungen koordinierte, aus dem Blute heraus erfolgte Metastase aufzufassen. Bei denjenigen Fällen von Genickstarre, die ohne nachweisbare Zeichen von Sepsis verlaufen, handelt es sich trotzdem um metastatische Ansiedlung aus dem Blute heraus. Die Allgemeininfektion des Blutes ist jedoch in diesen Fällen nur eine vorübergehende und bleibt deshalb latent. Infektion auf dem Lymphwege vom Nasenrachenraume aus ist theoretisch möglich, aber nicht wahrscheinlich. Die Tatsache der primären Blutaussaat kommt besonders in den seltenen Fällen zum Ausdruck, wo entweder die Krankheit als septische Allgemeininfektion verläuft und Meningitis überhaupt nicht auftritt oder die allgemeinsepti-

schen Symptome doch zunächst im Vordergrund stehen. Es ist nachgewiesen, daß diese septischen Erscheinungen durch Meningokokken verursacht werden. Mischinfektion ist selten. Bei den allgemeininfektiösen Krankheitsbildern unklarer Ursache, sowie bei Gelenk- und Sehnenscheidenaffektionen unsicherer Natur ist an die Möglichkeit einer Meningokokkeninfektion zu denken. Der Befund im Liquor kann bei der Epidemika ein sehr wechselnder sein, man darf keineswegs in allen Fällen den bekannten eitrigen Liquor erwarten. Die Pathogenese der Krankheit bleibt bei der bisher üblichen Bezeichnung der epidemischen Genickstarre unberücksichtigt. Verf. schlägt statt dessen vor:

Meningokokkeninfektion (bald epidemisch, bald sporadisch auftretend):

- a) mit allein auf die Meningen beschränkten Symptomen (Genickstarre),
- b) mit meistens prodromal einsetzenden, dann fernerhin die Meningitis kürzer oder länger begleitenden, mehr oder minder ausgesprochenen septischen Symptomen,
- c) mit mehr oder minder ausgesprochenen, zeitlich vorangehenden septischen Symptomen und erst später hinzutretender Meningitis,
- d) mit mehr oder minder ausgesprochenen septischen Symptomen, wo eine Meningitis ausbleibt.

Gordon Bell und **Harmer** (2) benutzen zur schnellen Diagnose der epidemischen Meningitis ein Komplementablenkungsverfahren, indem sie das auf $\frac{1}{50}$ bis $\frac{1}{200}$ verdünnte Serum des Kranken mit Antigenen aus Meningokokken verschiedener Stämme (100 Millionen Kokken im Kubikmillimeter, Kokken in N-Natronlauge gelöst, später mit N-Salzsäure neutralisiert) zusammenbringen; im übrigen Technik ähnlich wie bei der Wassermannreaktion. Die Resultate sind noch nicht ganz eindeutig, da auch ein Fall tuberkulöser Meningitis ein positives Resultat ergab.

Lustig (21 a) berichtet von einem 8jährigen Mädchen, das an schwerer epidemischer Genickstarre litt, mit Meningokokkenserum behandelt wurde, sich besserte und nach drei Wochen mit einem schweren Rezidiv (nach Lustigs Terminologie „einer schweren Rezidive“) erkrankte. Sofortige Erneuerung der Behandlung brachte Besserung. Der Verf. nimmt an, daß nach drei Wochen die durch die passive Immunisierung erzielte Immunität aufgehoben war und dann die vielleicht noch an der Dura oder im Nasenrachenraum zurückgebliebenen Meningokokken wieder als Krankheitserreger auftraten. Folgerung: Man soll nach dem Aufhellen des Liquors, mit der Milderung der Symptome oder nach dem Verschwinden der Meningokokken aus dem Liquor mit der Behandlung nicht aussetzen, sondern noch längere Zeit im Stadium der Rekonvaleszenz Urotropin weitergeben und den Nasenrachenraum mit desinfizierenden Flüssigkeiten pinseln. (Der Verf. würde bei Berücksichtigung der Literatur gefunden haben, daß auch bei dieser bekannten Weiterbehandlung Rezidive nicht immer vermieden werden können, was in den anatomischen Verhältnissen des sich neu bildenden produktiven Entzündungsgewebes und der Einkapselung von Meningokokken in diesem Gewebe, die der Immunisierung dadurch entgehen, seine Erklärung finden kann. Ref.)

Keller (17) behandelte einen Soldaten mit schwerer epidemischer Genickstarre, welche am sechsten Tage nach einer einzigen Lumbalpunktion (Entleerung von 30 ccm Liquor) in Heilung ausging. An den Beinen bestand von Anfang an Hypotonie und fehlender Kernig. Diese Erscheinungen werden auf eine ähnliche Shockwirkung infolge des gesteigerten Liquor-

drucks, wie sie Bastian für die hohe Rückenmarksdurchtrennung annimmt, zurückgeführt.

Dollinger (8) hat fünf Fälle schwerer eitriger Meningitis verschiedenster bakterieller Ätiologie (Pneumokokken, Streptokokken usw.) im frühesten Kindes- und Säuglingsalter gesehen, bei denen ausgesprochene klinische Erscheinungen nur 15—60 Stunden vor dem Tode bestanden hatten. Verf. meint, daß den manifesten klinischen Erscheinungen ein längere Zeit anhaltendes Latenzstadium vorausging, welches teils durch die Nachgiebigkeit des Schädels im Säuglingsalter, die Spannung der Fontanelle und Lockerung und Auseinandertreiben der Nähte, teils durch eine gewisse Unempfindlichkeit und Kompressibilität der kindlichen Gehirnschubstanz, teils auch vielleicht durch noch unbekannte Ursachen zu erklären ist. Die Häufigkeit dieser fulminanten Verlaufsart ist wahrscheinlich keine geringe.

Mayerhofer-Lateiner (23). Bei einem sechs Monate alten Kind verlief unter Anwendung großer Lumbalpunktionen eine eitrige Meningitis, als deren Erreger *Mikrokokkus katarrhalis* (nicht „*Micrococcus*“, wie Verf. konstant schreibt) nachgewiesen wurde, günstig.

Bei dem von **Mayer und Prell** (22) beschriebenen Meningitisfalle war neben der Ätiologie (Erreger ein Diplokokkus aus der *Mikrokokkus-katarrhalis*-Gruppe) von klinischem Interesse, daß sich die eitrige Meningitis bei einem Tabiker im Anschluß an eine Lumbalpunktion entwickelt hatte, obwohl die Punktion mit allen Kautelen ausgeführt war; die ersten Erscheinungen waren spinalmeningitisch. Die Erkrankung ging in Heilung aus nach schwerem Verlauf. Urotropin schien von gutem Einfluß zu sein.

Frenzel (10). In dem eitrigen Liquor einer Meningitis, welche im Anschluß an eine intralumbale Injektion von Tetanusserum aufgetreten war und tödlich endete, fand sich als Erreger der *Diplococcus mucosus* von Lingelsheim in Reinkultur, ein gramnegativer, bisweilen intrazellulär gelegener Diplokokkus, welcher im Originalpräparat dem Weichselbaum'schen Meningokokkus außerordentlich ähnlich war. Im Gegensatz zu diesem bildete er jedoch unter gewissen Umständen besondere Wuchs- und Teilungsformen (Ketten, stäbchenartige Formen) und zeigte auch kulturell weitgehende Unterschiede: üppiges Wachstum auf gewöhnlichem Nähragar, gutes Gedeihen bei Zimmertemperatur, Schleimbildung in Bouillon, gutes Wachstum auf Kartoffel, erhebliche Widerstandsfähigkeit gegen Eintrocknung, große Lebensdauer usw. Derselbe Keim wurde auch auf der Rachenschleimhaut gesunder Soldaten gefunden. Die Feststellung des *Dipl. mucosus* als Erreger einer eitrigen Meningitis stützt die Annahme, daß auch die aus nicht nachweislich entzündlich verändertem Liquor bisher gezüchteten Stämme von *Dipl. mucosus* in ätiologischem Zusammenhang mit den in solchen Fällen entsprechend leichteren klinischen Erscheinungen (Meningismus) gestanden haben. (Eigenbericht.)

Wachter (43) sah im Verlauf akuter follikulärer Angina einen rapid zum Exitus führenden Fall eitriger Meningitis. Erreger: *Staphylokokkus pyogenes aureus*). Für den rasch letalen Ausgang war gleichzeitiger Status thymico-lymphaticus mitverantwortlich zu machen.

Walterhöfers (44) Antrittsvorlesung bringt eine Übersicht über die liquordiagnostischen Kenntnisse, ohne Neues anzuführen.

Meyerhof (24) teilt zwei Fälle von echtem Meningotyphus mit, die von der Meningitis typhosa durch das Fehlen einer Typhusbakteriämie und von Darmerscheinungen abgegrenzt ist. Entstehung eines solchen Meningotyphus ist möglich entweder bei einer normalen Typhusinfektion, welche

nach Schutzimpfung einen in allen Organen und Säften hoch immunisierten Organismus trifft und nur in dem antikörperfreien Liquor zur Entwicklung gelangt, oder Infektion des Liquors von Nase oder Rachen aus.

Paetsch (27) sah unter den Truppen eines in vorderer Linie in engen Unterständen liegenden Regiments eine Epidemie von etwa 80—100 Fällen: katarrhalischer Beginn, leichte meningitische Symptome, Liquor unter leicht erhöhtem Druck klar, geringe Zellvermehrung, stets steril. Im Rachenabstrich selten *Diplococcus crassus*. Meist schnelle Heilung, einmal Augenmuskellähmung, einmal Exitus mit bakteriologisch negativem Sektionsergebnis.

Prym (30). Ein kräftiger Mann von 22 Jahren plötzlich mit Fieber und Krämpfen erkrankt, am nächsten Morgen tot. Autopsie: Diffuse eitrige Meningitis, großes Loch im linken Keilbeinhöhlerdach. In der dies Loch verstopfenden Dura mikroskopisch Knochensplitter nachweisbar. Die Verletzung konnte auf einen fünf Jahre vorher erfolgten Selbstmordversuch durch Schuß in den Mund zurückgeführt werden; Infektion der Meningen durch die Nebenhöhle hindurch wird angenommen.

Biehl (8) steht auf dem Standpunkt, daß die Grundlage für die Einteilung der verschiedenen Meningitisformen in allen Fächern nur das pathologisch-anatomische Prinzip sein soll. Speziell für die otogene Meningitis fordert er, daß die ersten Anzeichen einer Meningitis die letzte Aufforderung zum operativen Vorgehen bilden sollen. Zu diesem Zweck muß vorerst der primäre Eiterherd im Knochen gründlich ausgeräumt und die Dura freigelegt werden. Über das weitere Vorgehen kann nur von Fall zu Fall entschieden werden. Er teilt weiterhin vier Fälle mit, von denen der eine, leichtere (mit trübem, leukozytenreichem, aber sterilem Liquor), im Anschluß an ein Cholesteatom entstandene nach Entfernung des ursprünglichen Herdes heilte, während die anderen drei zum Exitus kamen, und zwar ein Fall im Anschluß an Eiterung im Warzenfortsatz, ein Fall zirkumskripten septischer Meningitis der linken Fossa Sylvii nach Schußfraktur des Atlas und retropharyngealer Phlegmone und ein Fall eitriger Leptomeningitis, von einer Schrapnellverletzung ausgehend, durch die der Patient beide Bulbi verloren hatte.

Kraemer (20) gibt eine genaue Übersicht über die bisher beschriebenen Fälle von Meningitis nach Siebbeineiterung und beschreibt einen eigenartigen intermittierenden Fall eines 16jährigen Mädchens, das im Anschluß an die Operation einer Siebbeinzelleneiterung im Verlauf von einem Jahre zehnmal an Anfällen von Schüttelfrost und Fieber mit allgemein zerebralen Symptomen ohne Herderscheinungen gelitten hatte; zwischen den Anfällen Wohlbefinden. Im Anfall Liquor unter hohem Druck, trüb, leukozytenreich, steril. Mehrere Operationen (Freilegung der Dura) ohne Erfolg. Im zehnten Anfall erfolgte der Exitus; es fand sich eitrige Meningitis namentlich über Brücke und Kleinhirnschenkeln; zwischen linkem Siebbeinlabyrinth und Nasenhöhle Kommunikationsöffnung; im Dach des linken Siebbeines dicht hinter der Lamina cribrosa Perforation. Verf. erklärt den intermittierenden Verlauf der Erkrankung damit, daß von einem zirkumskripten meningitischen Herd zeitweise eine Überschwemmung des Arachnoidealraumes eintrat, während es mitunter auch nur zur Entwicklung eines entzündlichen Ödems kam.

Imhofer (15) teilt drei Fälle von Pachymeningitis externa nach Mittelohrentzündungen mit. In den ersten beiden Fällen brachte die Operation Heilung. Bemerkenswert war in dem einen Falle das völlige Fehlen greifbarer subjektiver und objektiver Krankheitssymptome. Im dritten Falle,

in dem eine Operation verweigert wurde, trat der Exitus ein. Im Anschluß an linksseitige Mittelohrentzündung waren Sinusthrombose und extraduraler Abszeß über dem linken Schläfenbein eingetreten. Der Tod erfolgte durch eine Blutung aus einer durch den unter Druck stehenden virulenten Eiter arrodiierten Arterie. Die hierdurch bedingte Hirndrucksteigerung führte zu subnormalen Temperaturen trotz der Sinusthrombose und metastatischer Hirnabszesse.

Harke (19) stellt aus der Göttinger Kinderklinik 37 Fälle von sogen. Meningitis serosa zusammen, die teils als selbständige Krankheit, teils im Anschluß an andere Infektionskrankheiten oder Spasmophilie aufgetreten war. Ausgang meist günstig. Sie bezeichnet dabei als Meningitis serosa nur solche Krankheitsfälle, die neben erhöhtem Druck und geringer Eiweißvermehrung fehlende Pleozytose und fehlenden Globulinnachweis bieten und glaubt darin einen differentialdiagnostischen Anhaltspunkt gegenüber tuberkulöser Meningitis sehen zu dürfen.

Wildermuth (46) stellt 11 Fälle sogen. Meningitis serosa nach stumpfen Schädeltraumen aus der Tübinger medizinischen Klinik zusammen. Pleozytose fand sich nur etwa in der Hälfte der Fälle, in einem Fall starke Globulinvermehrung und leichte Hemmung der Hämolyse bei Wassermannreaktion im Liquor (! Auswertung nicht angegeben). Im übrigen genügt dem Verf. zur Diagnose der Meningitis serosa der Nachweis einer Druckerhöhung des Liquors. (Die hierbei möglichen Fehlerquellen werden nicht erwähnt.)

Rominger (35), der über 15 Fälle tuberkulöser Meningitis verfügt, legt in der Diagnose das Hauptgewicht auf die Röntgenuntersuchung, durch welche die miliare Tuberkelansaat in den Lungen nachgewiesen werden kann, und den positiven Ausfall der Pandyschen Reaktion im Liquor. (Die letztere Behauptung wird wegen der auch dem Verf. bekannten absoluten Unspezifität der Reaktion in Fachkreisen auf wenig Verständnis stoßen. Gerade wegen ihrer Feinheit und Häufigkeit ist die Pandysche Reaktion vielleicht die bedeutungsloseste aller Liquorreaktionen. Ref.)

Reuter (31) konnte bei einem Manne, der in verworrenem Zustand auf der Straße aufgegriffen und kurz nach seiner Einlieferung in die Klinik verstorben war, eine große Blutung im linken Stirnhirn feststellen. Bei näherer Untersuchung zeigte sich eine starke disseminierte tuberkulöse Meningoenzephalitis im Bereich des Verzweigungsgebietes der linken Arteria fossae Sylvii mit Knötchenbildung, tuberkulöser Erkrankung (Nekrose der Muskularis, subendotheliale Auflagerungen der Intima) der kleinen Arterien mit Obturation einiger kleinster Arterien und vor allem eine Thrombose der linken Venae fossae Sylvii mit ihren Wurzeln, in deren Folge die Blutung aufgetreten war. Lage, Ausdehnung und Begrenzung der Blutung entsprachen dem Wurzelgebiet der thrombosierte Vene.

Cronquist (6) bringt zwei kasuistische Beiträge zurluetischen Konvexitätsmeningitis. Im ersten Falle äußerte sich die Erkrankung in Abszessen, lokalisierten Krampfanfällen im rechten Arm und transitorischer motorischer Aphasie; Lues vor 24 Jahren, Wassermannreaktion im Serum negativ, Besserung durch Salvarsan. Im zweiten Fall (Infektion unbekannt, Wassermannreaktion +) häufige paroxysmale sensorisch und motorisch aphasische und alektisch-agraphische Störungen neben zeitweiligen akustischen Halluzinationen und Zuckungen im linken Fazialis. Verf. denkt, da er mehrere meningitische Herde für unwahrscheinlich hält, wegen der Erkrankung des rechten Fazialisfokus daran, daß in diesem Fall die „Sprach-

zentren“ ausnahmsweise in der rechten Hemisphäre bei einem Rechtshänder untergebracht seien. Eine Lumbalpunktion ist leider in keinem Falle ausgeführt worden.

Rohde (33) liefert in einer eingehenden Krankengeschichte einen Beitrag zu dem wechsellvollen Verlauf derluetischen Meningitis. Bei einem von jeher psychopathischen alten Luetiker, der schon mehrfach Schübe vonluetischer Meningitis gehabt hatte, setzten im Anschluß an eine Reise akut starke Schwerkhörigkeit mit Erbrechen, Pulsverlangsamung und rechtsseitige Kopfschmerzen ein, psychisch war er renitent. Erbrechen und Pulsverlangsamung besserten sich. Später flüchtige rechtsseitige Fazialisschwäche, Störungen der Knochen- und Luftleitung des rechten Ohres, leichteste hemiataktische Störungen rechts, Taumeln bei Augenschluß. Nach einem Monat psychisch unauffällig, Unsicherheit beim Schreiben, Danebengreifen beim Klavierspielen mit der rechten Hand, Schwindelgefühl mit Fallneigung nach vorn rechts. Kurz darauf traumhafter Zustand mit heftigsten Kopfschmerzen, Reizerscheinungen der Sehsphäre, flüchtiger motorisch-aphasischer Zustand (Linkshänder), Pulsverlangsamung, Erbrechen. Einige Wochen später leichte Klopfempfindlichkeit des Hinterkopfes, Nystagmus, Fazialisschwäche rechts, homonyme Hemianopsie nach links, Wassermannreaktion +. Lumbalpunktionsbefund liegt nicht vor. Die Diagnose Rohdes auf Meningitis der hinteren Schädelgrube ist nach diesem Befunde nicht erschöpfend.

Morawitz (25) konnte in drei interessanten Fällen das Krankheitsbild einer eitrigen spinalen Perimeningitis (Pachymeningitis externa), das nach seiner Meinung nicht so selten ist, als im allgemeinen angenommen wird, feststellen. Die Erkrankungen, die durch Staphylokokken (Staphylokokkensepsis) hervorgerufen waren, ähnelten vielfach der zerebrospinalen Meningitis: schwere, hoch fieberhafte Infektionskrankheit, Schmerzhaftigkeit und Steifigkeit der Wirbelsäule, Nackenstarre, Hyperästhesie der Nervenstämme und Häute, Kernig, Eiter im Lumbalpunktat (in einem Fall am ersten Tage klarer, am zweiten Tage eitriger Liquor). Von der Meningitis cerebrospinalis läßt sich aber das Leiden trennen durch das Fehlen aller ausgesprochen zerebralen Symptome, relatives Freisein der oberen bei ausgesprochen meningitischen Erscheinungen der unteren Körperhälfte, starkem, ausgesprochen umschriebenen Druckschmerz einiger Partien der Wirbelsäule, in den beschriebenen Fällen der Lumbal- und der unteren Dorsalwirbelsäule. Außerdem spricht für Perimeningitis der Befund von Staphylokokken. In einem Falle fanden sich Erscheinungen einer Querschnittsläsion des Rückenmarkes. Operative Behandlung wäre zu erwägen.

Eitel (8 a) hat bei zwei Geschwistern (Bruder und Schwester) Hydrozephalus beobachtet; bei dem einen Kinde, das an Meningitis nach Siebbeinerkrankung starb, hatte sich ein typischer Ballonschädel entwickelt, bei dem zweiten Kinde, das ebenfalls an Meningitis, angeblich infolge Pyelitis starb, bestand ein Mikrozephalus; trotz des starken Innendruckes blieb der Schädel klein. Bei diesem Kinde wurden, wohl infolge zeitweiligen Verschlusses des Foramen Magendii bzw. vierten Ventrikels, rezidivierende Hirndruckerscheinungen beobachtet, die sich in Atemlähmung, Urinverhaltung und ödematösen Schwellungen auf dem Kopf und im Gesicht äußerten. Gute Besserung brachte die Ventrikelpunktion. Die Entstehung des Hydrozephalus wird auf eine Bildungshemmung zurückgeführt.

Georghagan (11) zeigt mit einem besonders konstruierten Winkelmesser, daß auch bei nicht meningitischen Patienten völlige Durchstreckung

des Beines oft (in etwa 50 %) nicht möglich ist und nur Winkel von etwa 45° von der Extensionsstellung ab als positiver Kernig gewertet werden dürfen.

Enzephalitis und Polioenzephalitis.

Ref.: Dr. Lange, Breslau.

Literatur (bis Mitte 1920).

I. Encephalitis epidemica (lethargica, choreatica usw.).

1. Bernhardt u. Simons, Zur Encephalitis lethargica. N. C. 88. 705.
2. Cohn-Lauber, Zur Frage der Encephalitis epidemica. M. m. W. 1920, Nr. 24, 688.
3. Cohn, Toby, Neurologische Beobachtungen während der Grippeepidemie. Berl. Ges. f. Psych. u. Nervenkr. 8. III. 1920, ref. in Ztschr. f. d. g. Neur. u. Psych. Referate 21. (4.) 466.
4. Diemitz, L., Über das plötzliche gehäufte Auftreten schwerer choreiformer Erkrankungen in Wien. W. kl. W. 83. 1920. 163 u. 180.
5. Dreyfus, G. L., Die gegenwärtige Encephalitisepidemie. M. m. W. 1920. H. 19. 538.
6. Economo, C., Grippeencephalitis und Encephalitis lethargica. W. kl. W. 1919. 32.393.
7. Derselbe, Ein Fall von chronischer schubweise verlaufender Enceph. letharg. M. m. W. 1919. H. 46.
8. Feudel, Abortivverlauf eines Falles von Enceph. leth. nach intralumb. Verabreichung von Grippe serum. M. m. W. 1920. Nr. 12. 353.
9. Gerstmann, J., Zur Kenntnis der klinischen Erscheinungstypen und zur Prognose der jetzigen Encephalitisepidemie. W. kl. W. 1920, 83. 165.
10. Gröbbels, Über Encephalitis lethargica. M. m. W. 1920. (5.) 131.
11. Groß u. Pappenheim, Zur Frage der durch die Grippe verursachten Nervenschädigung mit Berücksichtigung des Liquorbefundes. W. kl. W. 1919. (15.) 396.
12. Groß, K., Zur Frage der Encephalitis lethargica. W. kl. W. 1920. 83. 192.
13. Hirsch, A., Encephalitis lethargica bei einem elf Wochen alten Säugling. M. m. W. 1920. (15.) 428.
14. Högl, Grippeencephalitis und Encephalitis lethargica. W. kl. W. 1920. 83. 144.
15. v. Jaksch-Wartenhorst, Über Encephalitis epidemica. XXXII. Kongreß f. innere Medizin 1920.
16. Kaufmann, Ernst W., Zur Kasuistik der Enceph. letharg. Schw. m. W. 1920, Nr. 14.
17. Kötschau, Ein Fall von Encephalitis lethargica in Ostpreußen. M. m. W. 1920. Nr. 19. 542.
18. Krämer, Rudimentäre Encephalitis. W. kl. W. 1920. 83. 201.
19. Maier, H. W., Über Enceph. letharg. und ihr Auftreten in Zürich im Jan.-Febr. 1920. Schw. m. W. 1920, Nr. 12.
20. Massari, Über Vortäuschung chirurg. Erkrankungen in der Bauchhöhle durch Enceph. lethargica. W. kl. W. 1920. 83. 214.
21. Meggendorfer, Fall von chronischer Enceph. lethargica. M. m. W. 1920. Nr. 15. 439.
22. Moritz, Über Encephalitis epidemica (lethargica). M. m. W. 1920. Nr. 25. 711.
23. Moeves, Über Encephalitis lethargica mit besonderer Berücksichtigung ihrer chron. Verlaufsform. B. kl. W. 1920. Nr. 22.
24. Naef, E., Klinisches über die endemische Encephalitis. M. m. W. 1919. 66. 1019.
25. Nonne, M., Grippeencephalitis. Ärztl. Verein Hamburg, 27. 5. 19.
26. Derselbe, Zur Kenntnis der epidemisch auftretenden Bulbärmyelitis und Encephalitis des Hirnstammes. Dtsche. Zt. f. Nerv. 64. 185.
27. Oberndorfer, Über die Encephalitis lethargica und ihre Pathologie. M. m. W. 1919. 66. 1017.
28. Oehmig, Encephalitis epidemica choreatica. M. m. W. 1920. Nr. 23. 660.
29. Reich, Über die Schlafkrankheit (Encephalitis lethargica). Schw. m. W. 1920. 50. 207.
30. Reinhardt, Über Encephalitis non purulenta (lethargica). D. m. W. 1919, Nr. 19.
31. Rohde, Über einen Fall von Polioencephalitis haemorrhagica superior mit anschliessendem postinfektiösem Schwächezustand bei Influenza. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. 1920. 47.
32. Runge, Über epidemisch auftretende Encephalitis. B. kl. W. 1919. 814.
33. Siegmund, Zur pathologischen Anatomie der herrschenden Encephalitis epidemica. B. kl. W. 1920, Nr. 22.

34. Siemerling, Über eine Encephalitisepidemie. B. kl. W. 1919. Nr. 22. 505.
35. v. Sohlern jun., Über eine eigenartige fieberhafte Erkrankung mit Doppeltsehen (Grippeencephalitis). Med. Klin. 1919. 535.
36. Derselbe, Zur Frage der Grippeencephalitis. M. m. W. 1919. 1091.
37. Späth, W., Zur Frage der epidemischen Encephalitis. W. kl. W. 1920. Nr. 14.
38. Speidel, Encephalitis, Schlafsucht, Starre bei Grippe. M. m. W. 1919. 958.
39. Derselbe, Spätfolgen der Encephalitis nach Grippe. M. m. W. 1920, Nr. 22. 630.
40. Stähelin, R., Über Encephalomyelitis epidemica (Encephalitis lethargica). Schw. med. W. 50. 201. 1920.
41. Stern, Über epidemisch auftretende Encephalitis. B. kl. W. 1919. 814.
42. Derselbe, Die Pathologie der sog. Encephalitis lethargica. Arch. f. Ps. 61. 621. 1920.
43. Stertz, Über eine Encephalitisepidemie vom klinischen Charakter einer schweren Chorea minor (Encephalitis epidemica choreatica). M. m. W. 1920, Nr. 8.
44. Derselbe, Weitere Erfahrungen mit der Encephalitis epidemica. M. m. W. 1920, Nr. 16.
45. Stiefler, Zur Klinik der Encephalitis lethargica. W. kl. W. 1920, Nr. 19.
46. Urbantschitsch, Wiederholtes Auftreten und Verschwinden einer doppelseitigen Stauungspapille und einseitigen Abducensparese im Anschluß an Grippe oder Enceph. letharg. W. kl. W. 1920, 166.
47. Vgl. auch: Sitzungsbericht der Berliner Ges. f. Psych. und Nervenkr. vom 8. III. 1920. Ref. in 21. (4.) 230 d. Referate d. Ztschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych.
48. XXXII. Kongreß f. innere Medizin in Dresden 1920. Ref. ebendasselbst S. 226.
49. Sitzungsbericht der Deutschen Forschungsanstalt f. Psychiatrie in München vom 20. V. 1920. Ztschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. Referate 21. (5/6.) 363 ff.
50. van Wighe, S. J., Encephalitis lethargica oder Grippeencephalitis.
51. Siegenbeck van Heukelom, J., Encephalitis lethargica.
52. Beck, D. J., Ein Fall von Encephalitis lethargica.
53. Bosmann, J. F. M., Ein Fall von Enceph. lethargica in Ned. Tijdschr. v. Geneesk. 1919, 63, I. u. II; sämtlich referiert in d. Zt. f. d. ges. Neur. u. Psych. Referate 19. 432. 1920.
54. Pergher, La comparsa della encephalite letargica epidemica non suppurativa nel Trentino. Il policlinico, Sez. med. 1920. 27. 111.
55. Maggiori, Mantorani, Tombolata, Ricerche sull' eziologia dell' encephalite lethargica. Il policlinico, Sez. med. 1920. 27. 121.
56. Gabri, Ricerche batteriologiche sopra tre casi di encefalite letargica. Il policlinico, Sez. med. 1920. 27. 106.
57. Oggero, Di quattro ammalati di encefalite letargica. Il policlinico, Sez. med. 27. 1920. 109.
58. Tornara, L'encefalite letargica. Il policlinico, Sez. med. 1920. 27. 113.
59. Sabatini, Sull' encefalite epidemica. Il policlinico, Sez. med. 1920. 27. 97.
60. Pace, Domenico, Due casi di meningoencefalite grippale guariti con la puntura lombare. La riforma medica 1920. 86. 175.
61. Bianchi, L., Le mesencefaliti. L'encefalite letargica e Polio-mesencefalite. Studium 1920. 10. 32.
62. Vecchi, Über Encephalitis lethargica. Il policlinico, Sez. pratic. 27. 310. 1920.
63. Modena, Polioencefalite infettiva. Il policlinico, 27, Sez. med. 1920. 122.
64. Giugui, Osservazioni cliniche sopra alcuni casi di encefalite letargica. Il policlinico, Sez. med. 1920. 27. 121.
65. Boccolari, Ricerche batteriologiche sull' encefalite letargica. Il policlinico, Sez. med. 1920. 27. 121. Sämtlich referiert in: Zschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. Referate 1920. 21. 145.
66. House, William, Epidemic (lethargic) Encephalitis: Clinical review of cases in the Pacific Northwest. The Journal of American Medical association 1920. 74. 372.
67. Cleveland-Campbell, The Australian epidemic of acute encephalomyelitis. A consideration of the lesion. Journal of nerv. and mental disease 1920. 51. 137.
68. Bashford, The experimental reproduction of Influenza, Nephritis and Encephalitis by inoculating subcultures of the isolated virus. Br. M. J. I. 601.
69. Bradford, On a „filter-passing“-virus in certain diseases with especial reference to Polyneuritis, Encephalitis. Br. M. J. I. 599.
70. Brasher, A report of two cases of encephalitis letharg. Br. M. J. I. 733.
71. Browning, Cases resembling encephalitis lethargica. Br. M. J. I. 794.
72. Cleveland, An Australian epidemic of acute encephalomyelitis. J. of Hyg. 18. 272.
73. Burger, Un cas d'encephalite lethargique. Arch. d'ophtalmologie 86. 356.
74. Sicard, L'encephalite myoclinique. Presse medicale 1920, S. 213.
75. Müller-Bergalonna, Premier cas en Suisse de polioencephalite aiguë. Schw. Korr.-Bl. 49. 1695.

- 75a. Sicard, L'encéphalite myoclonique. *Presse médicale* 1920, S. 213.
 76. Cramer, A., Au sujet de l'encéphalite lethargique. *Rev. méd. de la Suisse romande* 1919. **39**. 5.
 77. Repond, A., Un cas de Polioencéphalite léthargique. *Rev. méd. de la Suisse rom.* 1919. **39**. 5.

II. Andere Enzephalitisformen.

78. Baumm, H., Chronische Encephalomyelitis disseminata oder multiple Sklerose. *Zschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. Orig.-Bd.* **51**. (4/5.).
 79. Bruhns u. Loewenberg, Über Silbersalvarsannatrium und die Dosierung des Salvarsans nebst Mitteilung eines Falles von Encephalitis haemorrhagica nach Neosalvarsan. *B. kl. W.* 1919, Nr. 39 u. 40.
 80. Diekmann, H., Über Encephalitis subcorticalis chronica progressiva (Binswanger). *Inaug.-Dissert.* Jena 1919.
 81. Morawitz, Ein Fall von Fleckfieberencephalitis. *Med. Klin.* **51**, 637.
 82. Schilder, Bemerkungen über die Symptome eines Falles von Encephalitis cerebelli bei Scharlach. *D. Zt. f. Nerv.* **64**. 249.
 83. Schott, Über Hirnentzündung im Kindesalter. *Jahrb. f. Kinderh.* **90**. 1919. (3.)

I. Encephalitis epidemica.

Die Enzephalitisliteratur des Berichtsjahres 1919 wird beherrscht durch die Erweiterung unserer Erfahrungen auf dem Gebiete der epidemisch auftretenden Hirnentzündung. Neben der Bestätigung und Abrundung voraufgeheuer Beobachtungen schält sich als Hauptproblem die Frage nach den Beziehungen und Zusammenhängen der **epidemischen Enzephalitis** und der **Grippe** aus dem mitgeteilten Tatsachenmaterial heraus, eine Frage, die von den Autoren teils nur vorsichtig gestreift und offen gelassen, teils mehr oder weniger entschieden bejaht bzw. verneint wird. In der überwiegenden Mehrzahl der Äußerungen hierüber wird der Standpunkt vertreten, daß jene Beziehungen unleugbar bestehen, ihrer Natur nach aber völlig unklar sind und es voraussichtlich auch bleiben werden, solange die Bakteriologie der grippösen Erkrankungen uns keine entscheidenden Fortschritte in der Ätiologie der letzteren bringt.

Läßt sich somit in epidemiologischer und pathogenetischer Richtung noch kein sicherer Boden gewinnen, so liegt in Hinsicht auf die pathologische Anatomie und Klinik der epidemischen Enzephalitis wohl fraglos ein Fortschritt insofern vor, als ihre Abgrenzung gegen die Hirnerscheinungen und Hirnveränderungen bei Grippe (Grippeenzephalitis im engeren Sinne) fast durchweg gefordert und durchgeführt wird.

Das klinische Bild selbst, das anfänglich — seit 1917 — von der eigentümlichen Schlafsucht beherrscht wurde (Encephalitis lethargica v. Economos) ist, namentlich seit Anfang des Jahres 1920, um wesentliche charakteristische Züge bereichert worden. Wir haben gelernt, daß Einzelsymptome, die gelegentlich auch schon bei der E. „lethargica“ beobachtet worden waren (Delirien, jactationsartige Unruhe, Chorea, Starre, klonische Muskelzuckungen u. a. m.) so stark hervortreten können, daß sie die klinische Gestaltung geradezu bestimmen und zur Aufstellung und Abgrenzung mehrerer Verlaufstypen neben der E. lethargica s. str. führen. Dieses auffällige Überwiegen eines Symptoms kennzeichnet nicht nur vereinzelte Fälle, sondern drückt ganzen Epidemien den charakteristischen Stempel auf.

Die Pathologie, insbesondere die Histopathologie, ist durch eingehende Untersuchungen gefördert worden, ohne daß gegenüber der Darstellung v. Economos etwas grundsätzlich Neues sich ergeben hätte. Die Hoffnung, für die Gehirnforschung aus den Beziehungen zwischen den hervorstechendsten klinischen Erscheinungen und der Lokalisation der histologischen Veränderungen Wesentliches zu gewinnen, scheint sich nicht zu erfüllen,

wenigstens nicht für irgendwelches feinere Detail; hierzu sind offenbar die entzündlichen Veränderungen in den fraglichen Gegenden viel zu diffus verbreitet.

Unsere Kenntnisse vom Verlauf der Encephalitis epidemica haben sich durch die Feststellung der chronischen Form einerseits und einer Reihe als „formes frustes“ zu bezeichnender, meist sehr flüchtiger Bilder andererseits bereichert. Unter den Endzuständen und Folgeerscheinungen verdient die Feststellung von isolierter totaler und **reflektorischer Pupillenstarre** (Nonne) die größte Beachtung.

Die therapeutische Ernte endlich ist überaus dürftig; es sind kaum Ansätze vorhanden, über die rein symptomatische Behandlung hinauszugelangen.

Aus der umfangreichen Literatur seien folgende Veröffentlichungen hervorgehoben:

Zunächst teilt **v. Economo** (6) selbst die Krankengeschichten und genauen Obduktionsbefunden von vier Kranken mit Gehirnerscheinungen bei bzw. kurz nach einer Grippeerkrankung mit. Jeder dieser vier Fälle zeigte sowohl in klinischer wie auch in pathologisch-anatomischer Hinsicht ein besonderes Verhalten: in Fall I war das Bild durch epileptiforme Anfälle beherrscht, die eine Woche nach dem Ausbruch einer fieberhaften Bronchitis ganz akut einsetzten, sich rasch häuften und unter dem Bilde einer rechtsseitigen „Epilepsia continua“ im schwersten Koma zum Exitus führten. Mikroskopisch starke Hyperämie des Gewebes, strotzend gefüllte Kapillaren, Ödem der Gehirnsubstanz; jedoch keine Infiltration der Gefäße, keine Zellinfiltration des Gewebes, weder im Mark noch im Grau; keine meningealen Infiltrate; vereinzelt Fettkörnchen und hyaline Degeneration der Gefäßwandungen; nur in der linken Armregion und im subthalamischen Gebiet mikroskopisch kleine Blutungen ins Gewebe, nicht aber in die perivaskulären Räume; Schwund der Tigroidschollen und feinste Fettkörnung der Ganglienzellen; nirgends Neuronophagie; nur ganz vereinzelt fragliche Vermehrung der Trabantzellen. Fall II verlief nach grippeartigem Beginn stürmisch unter plötzlicher Erblindung und tiefer Bewußtlosigkeit in wenigen Tagen gleichfalls tödlich. Es fanden sich im Gehirn ebenso wie in den anderen inneren Organen, multiple Blutungs- und Erweichungsherde, die als Metastasen einer generalisierten Mykose aufzufassen waren und im Mikroskop ebenfalls die für die echte entzündliche parenchymatöse Enzephalitis charakteristischen Gefäßveränderungen durchweg vermissen ließen.

Um Myelitis handelte es sich in Fall III und IV: der erstere erkrankte im Anfangsstadium einer Grippe an akuter schlaffer Paraplegie der Beine und zeigte bis zum Tode (unmittelbare Ursache unbekannt) das Bild der Querschnittsmyelitis. Mikroskopisch nirgends eine kleinzellige Infiltration der Gefäßscheiden, dagegen Tigrolyse und Kernveränderungen im gesamten Grau bis zur Segmenthöhe der Sensibilitätsstörung. Im Gegensatz zu diesen mehr nach einer toxischen Ursache aussehenden Veränderungen war der letzte Fall eine richtige akutentzündliche Myelitis, die ganz vorwiegend das Mark betraf mit geringen Veränderungen an den Ganglienzellen des Graus und ohne Neuronophagie.

v. Economo schließt aus den Abweichungen dieser Fälle untereinander und von der Encephalitis lethargica, daß letztere eben keineswegs einfach eine zerebrale Lokalisation der Grippe, noch aber eine an sich typische Komplikation oder Nachkrankheit der letzteren sein könne. Während der nach Hunderttausenden von Fällen zählenden Wiener Grippe-

pandemie von 1918/1919 sei kein einziger Fall von Encephalitis lethargica beobachtet worden. Erst beim Abflauen der Seuche hat v. Economo drei „formes frustes“ seiner Krankheit zu Gesicht bekommen und beschreiben lassen.

Was die ätiologischen Beziehungen zwischen Grippe und Encephalitis lethargica betrifft, so ist der Streptococcus pleomorphus (v. Wiesner), nach den Feststellungen seines Entdeckers selbst, bei vielen Grippefällen gefunden worden; auch in einem Falle von Polymyositis acuta wurde er angetroffen. Da er sich bei den letzterwähnten drei unausgebildeten Fällen von Encephalitis lethargica ebenfalls isolieren ließ, dürfte es sich in allen solchen mit einer Grippeepidemie zeitlich zusammenhängenden Fällen um eine gelegentliche Aktivierung der verschiedensten Krankheitserreger, darunter auch des Erregers der Encephalitis lethargica, durch das uns noch unbekannte Grippevirus handeln, wie dies ja für anderweitige kombinierte Infektionen bekannt ist. Jedenfalls sind, nach Ansicht v. Economos, die Gehirn- und Rückenmarkserkrankungen im Gefolge der Grippe keine einheitlichen Krankheitsbilder, ja nicht einmal immer Enzephalitiden, sondern pathogenetisch, klinisch und anatomisch überaus differente Vorgänge. Im Gegensatz hierzu ist die Encephalitis lethargica eine Krankheit für sich, klinisch und, so weit als möglich, anatomisch und experimentell pathologisch scharf umgrenzt.

In einer zweiten Arbeit nimmt v. Economo (7) nochmals eingehend Stellung zu der gleichen Frage. Zunächst teilt er Krankengeschichte und mikroskopischen Befund eines chronisch schubweise verlaufenen Falles von Encephalitis lethargica mit. Es handelt sich um einen der zwei früher von ihm veröffentlichten Fälle mit choreatisch-athetotischen Bewegungsstörungen, der nach zweijährigem, von periodisch auftretender choreatisch-athetotischer Unruhe begleitetem Siechtum verstarb. Es fanden sich ausgedehnte Reste einer abgelaufenen Polioenzephalitis des Hirnstamms und der Oblongata, daneben aber in auffälligem Durcheinander vereinzelte, jedoch als solche sicher zu erkennende frische Herde mit allen Merkmalen der akuten Verlaufsform. Dieser anatomische Befund deckt sich mit dem klinischen Verlauf; die einzelnen Schübe der Bewegungsstörung dürften nach v. Economo auf gelegentliche Exazerbationen des in diesem Falle nach Ablauf der akuten lethargischen Phase nicht völlig aus dem Gehirn eliminierten Virus zurückzuführen sein. In ausführlicher und — wie man sagen muß — recht überzeugender Weise tritt dann v. Economo für die nosologische, epidemiologische, klinische und pathologisch-histologische Sonderstellung der Encephalitis lethargica ein. Seine Beweisgründe sind kurz zusammengefaßt folgende:

1. Die kleine Wiener Epidemie von 1916/17 kam fast volle zwei Jahre vor dem Auftreten der Grippe in Wien zur Beobachtung. (Ein ähnliches zeitliches Verhältnis bestand seinerzeit zwischen der Nona, die wohl mit der Encephalitis lethargica identisch sein dürfte, und der großen Influenzapandemie der 90 er Jahre des vorigen Jahrhunderts!)

2. Während der großen Grippeepidemien der letzten Jahre wurden zwar gleichlaufend mit extensiv und intensiv schwersten Verlaufsformen der Grippe u. a. auch Psychosen und andere zerebrale Störungen und Prozesse beobachtet, dagegen keine Fälle von Encephalitis lethargica mit dem charakteristischen klinischen Bild und dem typisch pathologisch-anatomischen Befund. Erst nachdem die Grippe in der Hauptsache abgeklungen, tauchte sporadisch die Encephalitis lethargica wieder auf.

3. Der typische mikroskopische Befund, der bei den Gehirnkomplicationen der Grippe nicht beobachtet wird: dort echte entzündliche Polioenzephalitis (Ringblutungen, Gefäß- und Gewebsinfiltration, Neurono-phagie), hier, d. h. bei organischen Gehirnschäden Grippekranker, Veränderungen, die entweder als rein toxische aufzufassen sind, oder durch toxische Schädigungen der Gefäße zu Gewebsblutungen führen, oder schließlich mykotisch metastatische Prozesse darstellen.

4. Das klinische Bild rechtfertigt die Abgrenzung von anderen „Enzephalitiden“ und die Benennung „lethargica“ nach dem hervorstechendsten Symptom; nur müsse eben gelegentlich auch bei Grippekranken auftretender tiefer Schlaf nicht ohne weiteres mit dem Schlaf bei Encephalitis lethargica identifiziert werden — ebensowenig wie andere psychische Reiz- und Erschöpfungserscheinungen (Benommenheit, Delirien). „Jedemfalls wird man gut tun, solange man das Grippevirus nicht kennt und nicht nachträglich seine Identität mit dem Virus der Encephalitis lethargica feststellt, die Bezeichnung Grippeenzephalitis für die Encephalitis lethargica nicht anzuwenden, da sie erstens einmal die Möglichkeit, ja Wahrscheinlichkeit eines Irrtums in sich birgt, der später wieder schwer aus dem Sprachgebrauch auszumerzen wäre; zweitens aber, weil dieser Ausdruck, wie sich jetzt schon zeigt, als unrichtige Bezeichnung für pathologisch und klinisch ganz differente Zustände gebraucht wird und dadurch, statt eine diagnostische Unterscheidungsmöglichkeit zu bieten, eher verwirrend wirkt, indem er alles in den großen Topf der Grippe hineinwirft.“

Der vermutliche, irgendwie geartete Zusammenhang von Encephalitis lethargica und Grippe läßt an Misch- oder Pfropfinfektion denken; vielleicht liegt ihm gar eine Art Generationswechsel ein und desselben Erregers zugrunde.

Durch die Beobachtungen von Nonne (26) an einer Hamburger Serie von Enzephalitisfällen aus der ersten Hälfte 1919 ist die Klinik der epidemischen Hirnentzündung weiter ausgebaut und das Krankheitsbild um einige wesentliche Einzelheiten bereichert worden. Von den 14 Fällen Nonnes hatten 9 u. a. ausgesprochene Pupillenstörungen (Anisokorie, Entrundung, totale bzw. reflektorische Starre); viermal war der Akustikus mit betroffen; fünf Kranke boten ausgesprochen sekretorische; trophische und vasomotorische Störungen; endlich traten bei vier Patienten Blasenstörungen bis zur vollkommenen Lähmung mit Harnverhaltung im Laufe der Erkrankung ein. Auffallend häufig war die Mitbeteiligung der bulbären Zentren bzw. deren supranukleären Bahnen. Ferner fanden sich in fast allen Fällen mehr oder weniger schwere Augenmuskellähmungen und die charakteristische Schlummersucht, die nur dreimal nicht erwähnt wird. Die übrigen Symptome: Gliederstarre, Paresen, Tremor, choreatisch-athetotische Unruhe, psychische Störungen waren in bunter Anordnung und Auswahl jeweilig vorhanden. Fieber wurde dreimal beobachtet, Veränderungen an den Reflexen nur einmal. Der Liquor spinalis war immer normal. Vier Fälle gingen in Heilung aus, acht wurden gebessert aus der Beobachtung entlassen, zwei starben. Die mikroskopische Untersuchung ergab bei dem einen dieser Fälle in den Kerngebieten des Okulomotorius, in der Medulla oblongata, im Linsen- und Schwanzkern und im Thalamus opticus perivaskuläre Infiltration durch Lymph- und Plasmazellen ohne Veränderungen an den Gefäßwänden; in der Umgebung der befallenen

Gefäßquerschnitte vereinzelte kleine Blutungen; die Ganglienzellen zwar nirgends hochgradig, vielfach aber doch deutlich verändert (Nisslfärbung); im Parenchym vereinzelte kleinzellige Infiltratherde; schließlich herdartige Gliavermehrung. Die weiße Substanz war so gut wie unbeteiligt; Rinde und Hüllen wurden nicht untersucht. Die gleichen Veränderungen fanden sich auch in dem zweiten letal verlaufenen Fall; allerdings wurde nur die Oblongata nachgesehen.

Hinsichtlich der Ätiologie und Pathogenese der epidemischen Enzephalitis steht Nonne auf einem abwartenden Standpunkt. Beziehungen zur Grippe scheinen zwar nicht unwahrscheinlich, aber zurzeit noch gänzlich unklar; ein Zusammenhang mit Poliomyelitis epidemica, woran auch verschiedentlich gedacht wurde, hat sich — besonders nach Untersuchungen französischer Forscher — nicht ergeben. Mit Entschiedenheit tritt Nonne für die klinische Abgrenzung des Krankheitsbildes ein, dessen Eigenartigkeit auch in der einschlägigen außerdeutschen Literatur der letzten zwei Jahre durchaus betont wird. Die Beziehungen einzelner Krankheitssymptome zu den hauptsächlichsten bisher festgestellten Gehirnveränderungen gibt Nonne Gelegenheit, zu einigen Lokalisationsfragen, insbesondere des Schlags, der Blasenstörungen und der extrapyramidalen Bewegungsstörungen, Stellung zu nehmen. Von besonderer Bedeutung ist der Hinweis, daß zu den Restsymptomen der epidemischen Hirnentzündung echte reflektorische Pupillenstörung gehören kann, was unter Umständen von entscheidender Wichtigkeit für die Bewertung dieses Symptoms bei negativem Blut- und Liquorbefund ist.

Eine von Siemerling (34) in der Kieler psychiatrischen Klinik beobachtete Enzephalitisepidemie umfaßt sieben Fälle, die sich zum Teil in das Krankheitsbild der Encephalitis lethargica einreihen lassen, zum Teil der Strümpell-Leichtensternschen Influenza-Enzephalitis entsprechen. Auffallend häufig waren die psychischen Störungen, die aber einen durchaus anderen und schwereren Charakter trugen, als die sonst bei Grippe — auch in der jetzigen Epidemie — beobachteten Psychosen. Nach dieser Richtung hin war eine Abgrenzung unschwer durchzuführen. Ob dies auch anatomisch hinsichtlich anderer Enzephalitisformen durchzuführen sein wird, muß abgewartet werden. Dem von v. Economo hervorgehobenen Mißverhältnis zwischen Benommenheit und Schlummersucht bei diesen Kranken, die sich leicht erwecken lassen, rasch voll bei Bewußtsein sind, aber, sich selbst überlassen, sofort wieder weiterschlafen, mißt Siemerling diagnostische Bedeutung bei. Interessant ist das Ergebnis der Lumbalpunktion: der Druck war häufig erhöht, einige Male bestand erhebliche Lymphozytose (100—170). Therapeutisch wird Bettruhe, wiederholtes Schwitzen, Aspirin, Digalen empfohlen, vor häufigen Lumbalpunktionen ausdrücklich gewarnt. In einem Falle hatten Injektionen von Dispargen guten Erfolg. In der Rekonvaleszenz bewährte sich Solarson.

Aus der Beobachtungsreihe Reinhardtts (30) (zehn Fälle aus der Kieler medizinischen Universitätsklinik, zwei davon zweifelhaft) sind einige nicht unwesentliche Abweichungen von den Feststellungen anderer Beobachter zu erwähnen. So ist, im Gegensatz zu den Hamburger Fällen Nonnes (26), das fast konstante Fieber (bis 40°) auch auf der Höhe der Erkrankung auffällig; ferner das Fehlen stärkerer Schweißse. Auch reflektorische Pupillenstarre hat Reinhardt nicht gesehen. Ausdrücklich wird das Fehlen von initialen Schüttelfrösten, von Herpes, Milzschwellung, Diazoaktion, Glykosurie und von Sensibilitätsstörungen hervorgehoben.

Zweimal fehlten die Kniereflexe. Der Liquor war meist normal; in einem Fall wurde eine Leukozytose von 20, in einem anderen, letal verlaufenen Fall eine solche von 250 (!) Zellen gefunden. Ob hier die Meningen mitbeteiligt waren, wird nicht erwähnt. Der mikroskopische Befund war in dem letzterwähnten Fall ebenso wie in den anderen drei zur Sektion gelangten Fällen durchaus der einer nicht eitrigen Enzephalitis von anscheinend typischer histologischer Beschaffenheit und Lokalisation. Genauere Untersuchungen hierüber werden in Aussicht gestellt. Der bakteriologische Befund war negativ; Übertragungsversuche wurden nicht gemacht. In der Frage des Zusammenhanges mit der Grippepandemie nimmt Reinhardt einen abwartenden Standpunkt ein.

Über epidemisches Auftreten von akuter Enzephalitis in Kiel Anfang 1919 berichtet auch **Runge** (32). Im ganzen sind es 14 Fälle, die sich in drei Gruppen ordnen lassen: 1. schwere Fälle mit starken meningitischen Erscheinungen, Trismus, Schluckstörungen; 2. mittelschwere mit Augmuskellähmungen, Schlafsucht, Fieber, amnestisch deliranten Zügen, Rigidität, Ataxie; 3. leichte Fälle mit den gleichen Erscheinungen wie Gruppe 2, nur in leichter Form. Im Liquor fand sich in elf hierauf untersuchten Fällen meist geringe, bei den meningitischen Kranken auch stärkere Lymphozytose und geringe Eiweißvermehrung. Wassermannreaktion stets negativ. Über die Hälfte der Kranken hatte einige Monate vorher Grippe durchgemacht. Ob hier ein ursächlicher Zusammenhang besteht, möchte **Runge** abwarten.

Einer seiner Fälle, der „in der Klinik ein durchaus meningitisches Bild bot“, ist von **Stern** (41) mikroskopisch und bakteriologisch nachuntersucht worden. Die pathologisch-anatomischen Veränderungen im Hirnstamm (hauptsächlich im Thalamus opticus) stimmten mit den v. Economo'schen Bildern bei Encephalitis lethargica weitgehend überein. Nachträglich wurden im Sehhügel auch Diplostreptokokken gefunden. Die Abtrennung einer besonderen parenchymatösen Enzephalitis im Sinne v. Economos lehnt **Stern** ab.

Simons (1) glaubt auf Grund seiner Anfang Januar 1919 in Berlin beobachteten Fälle von Hirnentzündung mit Schlafzuständen, sowie anderweitiger früherer Erfahrungen an einer Meningitiker-Abteilung im Felde die spezifische Färbung und Bedeutung der Schlafsucht bei derartigen Enzephalitiden in Abrede stellen zu sollen: bei einem Kranken mit ausgesprochen sehr starker Schläfrigkeit ergab die Lumbalpunktion grasgrünen Liquor, die Autopsie eine tuberkulöse Meningitis basilaris mit grau-grünem Eiter. Auch das durch v. Economo betonte Mißverhältnis zwischen Schlummersucht und Benommenheit kann **Simons** nicht als charakteristisch gelten lassen, da er es wiederholt bei den verschiedenartigsten Infektionen, besonders bei tuberkulöser Meningitis, epidemischer Genickstarre und echtem Hirndruck beobachtete. In ätiologischer Beziehung glaubt er nur an einen indirekten Zusammenhang der Encephalitis epidemica mit „Grippe“. Ob die Abgrenzung einer besonderen Encephalitis „lethargica“ gegen andersartige Enzephalitiden, gegen akute multiple Sklerose und gegen die Polioenzephalitis bei der Heine-Medinschen Krankheit möglich sei, müsse die Zukunft erst lehren; vorläufig sei die Diagnose selbst während einer Endemie oder Epidemie unsicher und nur mit größerer oder geringerer Wahrscheinlichkeit zu stellen.

Den bakteriologischen und histopathologischen Befund bei einem von drei gemeinsam mit **Simons** beobachteten Fällen von Encephalitis lethargica erörtert **Bernhardt** (1) an gleicher Stelle. Das klinische Bild war ty-

pisch, der makroskopische Gehirnbefund, abgesehen von punktförmigen Blutungen, besonders in der Brücke, ohne Besonderheiten.

Mikroskopisch fanden sich, vorwiegend auf das zentrale Höhlengrau, die Haube, die Substantia reticularis beschränkt und nach der Oblongata zu abnehmend, die von v. Economo beschriebenen und abgebildeten Veränderungen. Diese hält aber Bernhardt nicht für entscheidend und genügend charakteristisch, um daraus den Schluß auf das Vorliegen einer besonderen Krankheit zu ziehen; das Besondere liege nicht in der Art des histopathologischen Vorganges, sondern allenfalls in seiner Lokalisation im zentralen Höhlengrau.

Am interessantesten ist das Ergebnis der bakteriologischen Untersuchungen: aus der Pia und dem zentralen Höhlengrau ließ sich der v. Wiesnersche Streptococcus pleomorphus in Reinkultur züchten. Er bildete in der feuchten Kammer regelmäßig sogen. Sekundärkolonien, die aus Pneumokokken bestanden. Durch Tierimpfungen (Meerschweinchen) eine besondere Affinität dieses Virus zum Gehirn nachzuweisen, gelang nicht; wohl aber wurden aus den infizierten Stellen typische virulente Kapselpneumokokken gezüchtet, neben denen aber alle möglichen Übergangsformen bis zu den zarten fragilen v. Wiesnerschen Kokken zu finden waren. Da v. Wiesner selbst sie auch in zahlreichen Fällen von Enc. haemorrhagica nach Grippe und bei akuter Polymyositis gefunden hat, handle es sich nicht um einen besonderen spezifischen Krankheitserreger, sondern um Sekundärformen aus der sehr zu Pleomorphie neigenden Gruppe der Diplostreptokokken, zu denen auch der Pneumokokkus gehört. Ihre ursächliche Bedeutung für die Lokalisation der Infektion im Gehirn gewinnen diese Formen entweder dadurch, daß sie gelegentlich eine besondere Affinität zum zentralen Höhlengrau erwerben; oder dadurch, daß das Gehirn der an Enzephalitis Erkrankenden in elektiver Weise durch das uns noch unbekannte Grippevirus eine Veränderung erfährt, durch die es für die Kokken besonders leicht angreifbar wird. Möglicherweise werden auch diese letzteren selbst durch das Grippevirus irgendwie „aktiviert“. Sichere Vorstellungen hierüber sind nicht zu gewinnen, solange die Ätiologie der Grippe noch ungeklärt ist.

Naef (24) berichtet über Enzephalitisfälle der II. med. Klinik München, die Anfang 1919 zur Beobachtung kamen. Klinisch meist Schlummersucht, aber auch motorische Reizerscheinungen choreatisch-athetotischen Charakters. In einem Falle Optikusatrophy. Im Liquorpunktat meist mäßige Zellvermehrung, einmal 170 Lymphozyten. Obduktions- und histologische Befunde werden nicht mitgeteilt.

Das Krankheitsbild wird nach Naef lediglich durch die Lokalisation des Prozesses, sei es ein toxischer, sei es ein infektiöser, bedingt. Abwartender Standpunkt in der Frage der selbständigen Stellung einer Encephalitis lethargica.

Die kasuistische Mitteilung eines Falles von Enzephalitis mit Doppeltsehen, Pupillenträgheit, schwer gestörtem Allgemeinbefinden gibt v. Sohler (96).

Nichts Besonderes. Keine Schlafsucht, kein anatomischer Befund. Wassermannreaktion + im Blute. Liquor negativ. Der Fall wird als zerebrale Lokalisation einer Grippe aufgefaßt.

Acht Fälle von Encephalitis lethargica aus dem Krankenhaus München-Schwabing teilt Oberndorfer (27) in ihrem klinischen Verlauf und mit dem Ergebnis der pathologisch-anatomischen Untersuchung mit. Alle acht wurden im Zeitraum von vier Wochen im März-April 1919 beobachtet. Weder

vorher noch nachher hat er ähnliche Fälle auf dem Sektionstisch gesehen. Klinisch als auffälligste Erscheinung Schlafsucht, dann Muskelrigidität. Eine Grippe ist der Mehrzahl der Fälle nicht vorausgegangen. Geringe Infektiosität; kein Zusammenhang der Fälle untereinander; keine „Saalinfektion“.

Makroskopisch im Gehirn kein besonders ausgeprägter Befund, besonders keine „Thalamusblutungen“. Mikroskopisch: Ringblutungen um strotzend gefüllte kleine Venen mit perivaskulärer Zellinfiltration bei intakter Intima; ferner nesterförmige Infiltrate aus größtenteils sehr protoplasmareichen Gliazellen. Die von v. Economo beschriebenen Entzündungsvorgänge an den Leptomeningen fand Oberndorfer nur in einem einzigen Falle, der aber sehr stark ausgeprägt war. Ganglienzellenveränderungen waren, im Gegensatz zu v. Economo, recht spärlich, typische Neuronophagie fehlte durchweg.

Für die Ätiologie vertritt Oberndorfer den abwartenden Standpunkt. Zusammenhänge mit der Grippepandemie seien unverkennbar, wobei interessanterweise die v. Economosche Encephalitis lethargica als Vorläufer auftritt, ähnlich eigentümlichen schlaffen bunten Pneumonieformen die Oberndorfer vor der Grippehochflut Sommer 1918 gehäuft gesehen, früher und später aber nicht mehr bemerkt hat. Die ätiologische spezifische Bedeutung des *Streptococcus pleomorphus* v. Wiesner wird als fraglich hingestellt, da dieser Erreger auch bei hämorrhagischen Diathesen und bei der gewöhnlichen Grippeenzephalitis ohne Schlummersucht gefunden worden ist.

Groß und Pappenheim (11) weisen darauf hin, daß in den Fällen von Grippe mit ausgesprochen zerebralen, ja selbst meningealen Erscheinungen der Liquorbefund bis auf eine, auch nicht regelmäßig vorkommende, Drucksteigerung „keinerlei auf ein entzündliches Ergriffensein der Meningen hinweisende Veränderungen“ darbietet, während solche Liquorveränderungen (Pleozytose, Eiweißvermehrung) bei der Encephalitis lethargica doch häufig seien.

Von den acht Fällen **Speidels** (38) aus dem Städt. Katharinenhospital Stuttgart, die Anfang 1919 zur Beobachtung kamen, zeigten vier ausgesprochene Schlafsucht, zwei psychotische Störungen, zwei Fälle Gliederstarre unter dem typischen Bilde der Paralysis agitans sine agitatione. Mitbeteiligung des Rückenmarkes und der Meningen. Betont wird die Mannigfaltigkeit der klinischen Erscheinungen, je nach der hauptsächlichsten Lokalisation des Gehirnprozesses, und aufgestellt werden vier „Grundtypen“ von Grippeenzephalitis: 1. die gewöhnliche unkomplizierte Form; 2. die Enzephalitis mit Schlafsucht; 3. die Enzephalitis mit Starre; 4. die Enzephalitis mit psychischen Störungen. Diese Grundformen können sich im einzelnen Falle verknüpfen. Keine genaueren Sektionsbefunde, da alle Fälle bis auf einen unkomplizierten zur Genesung bzw. zum Stillstand kamen.

Unter den Spätfolgen konnte **Speidel** (39) einigemal Paresen an den befallen gewesenen Muskelgruppen, Sensibilitätsstörungen, eigenartige Muskelzuckungen, Reste von Schlafsucht, sexuelle Hemmungen, erhöhte Rigidität beobachten. Besonderes Interesse verdient die gelegentlich nachbleibende (reflektorische) Pupillenstarre (vgl. hierzu die Feststellungen von Nonne).

Anfang des Jahres 1920 ist die klinische Mannigfaltigkeit gehäufte Enzephalitiserkrankungen um eine neue Form bereichert worden. Zunächst berichtete **Stertz** (43/44) aus München über eine kleine Epidemie von akuter Enzephalitis, bei der eine heftige choreaförmige Unruhe

das Krankheitsbild beherrschte. Später hat er dann, an der Hand weiterer Fälle (im ganzen 29) von derartiger Encephalitis choreatica, ein abgerundetes Krankheitsbild entworfen und sie der Encephalitis lethargica v. Economos an die Seite gestellt.

Im Vordergrund stehen motorische Reizerscheinungen, die dreierlei Typen entsprechen: 1. Choreatische Unruhe, die sich im allgemeinen von der Bewegungsstörung der Chorea minor insofern unterscheidet, als sie nicht selten eine andere Verteilung zeigt (Bevorzugung der unteren Extremitäten), weniger schlendernd ist; ferner eher Sprechdrang als Neigung zu Mutismus besteht. Häufig ist die Chorea mit einer allgemeinen jaktionsartigen Unruhe verknüpft. 2. Myoklonische Zuckungen, die am ganzen Körper auftreten können, hauptsächlich aber die Bauchmuskeln betreffen; bald sind sie blitzschnell, bald laufen sie nach raschem Beginn in eine tonische Welle aus. Mitunter folgen 30—40 Zuckungen in der Minute rasch aufeinander; dann wieder treten sie ganz sparsam vereinzelt auf. Durch stärkeres Hervortreten langsamer, die Antagonisten mitbeteiligender Zuckungen neigt das Bild gelegentlich stärker nach der Seite der Athetose hin. Bei Beteiligung des Zwerchfells werden eigenartige Atem- und Sprachstörungen beobachtet. 3. Tremor, meist an das Parkinsonsche Schütteln erinnernd und dann auch mit entsprechender Rigidität verbunden. Im weiteren Verlauf mancher Fälle schwinden die anderen motorischen Symptome und schließlich bleibt nur ein der Paralysis agitans ähnliches Bild übrig.

Sensibilitätsstörungen in Form heftigster, Stunden und Tage anhaltender Schmerzen in umschriebenen Hautgebieten treten mit großer Regelmäßigkeit auf; sie werden als Thalamusreizsymptome gedeutet. Die beobachteten Reflexstörungen sind sehr mannigfaltig: es kommt sowohl Areflexie an Knie und Ferse vor, als auch — in seltenen Fällen — Babinski. In schweren Fällen entsteht Harnverhaltung. Auch vasomotorische und trophische Störungen werden erwähnt. Die im Bilde der Encephalitis lethargica einen so wesentlichen Platz einnehmenden Hirnnervenparesen und bulbären Störungen treten bei der choreatischen Form entschieden in den Hintergrund. Allmähliche Übergänge zwischen beiden Erkrankungsformen wurden beobachtet, so z. B. in einigen Fällen Auftreten von Schlafsucht nach Abklingen der motorischen Unruhe. Psychisch boten die Kranken sehr verschiedenartige Bilder: Benommenheit und Somnolenz verschiedenen Grades, an Alkoholdelir erinnernde Zustände, Amentiabilder, manische Erregungen, seltener depressive Verstimmungen; auch paranoid gefärbte Zustände kamen vor. Im ganzen überwiegt eine im Gegensatz zur Schwere der Erkrankung stehende euphorische Grundstimmung.

Anfang 1920 trat auch in Wien, wie Dimitz (4) mitteilt, explosionsartig eine Enzephalitisepidemie auf, deren klinisches Bild als hervorstechenden Zug eine choreiforme Unruhe verschiedenen Grades und klonische tikartige Muskelzuckungen am Rumpf, hauptsächlich in den Bauchmuskeln und dem Zwerchfell, aufwies. Beginn vielfach unter protrahierten „grip-pösen“ Erscheinungen, wie Fieber, Herpes, Kopfschmerzen, Schlaflosigkeit. Danach treten neuralgiforme Schmerzen und die erwähnten motorischen Reizerscheinungen auf. Die choreatische Unruhe ist in einem gewissen Gegensatz zur Chorea minor am stärksten in den rumpfnahen Abschnitten der Glieder ausgeprägt, auch Zunge und Gesicht, letzteres selten, können beteiligt sein. Die klonischen, tikartigen, dabei schmerzhaften Zuckungen betreffen in der Hauptsache die Bauchmuskeln und das Zwerchfell; flüchtige, wechselnde, aber sehr intensive Neuralgien geben Anlaß zu Verwechs-

lungen mit inneren, besonders Bauchhöhlenerkrankungen, was auch besonders von Massari (20) hervorgehoben wird. Gewöhnlich treten mehr oder minder ausgesprochene psychische Störungen vom Typus des Fieberdelirs mit Sinnestäuschungen hinzu, die in das Bild des Delirium tremens hinüberleiten können. Ein Parallelismus zwischen Schwere der Erkrankung und Intensität dieser psychischen Alteration besteht nicht. Zweimal wurden epileptische Anfälle beobachtet, einige Male Ptosis, Nystagmus, Sprachstörungen, Blasen- und Mastdarmstörungen. Keine Extremitätenparese, keine Veränderungen am Augenhintergrund. Im Liquor leichte Lymphozytose und Eiweißvermehrung. Der klinische Verlauf war schwer, die Mortalität betrug 27 %. Pathologisch-anatomisch fand sich, über einen großen Teil des Zentralnervensystems verbreitet, eine nicht eitrige hämorrhagische Meningoenzephalitis, welche vorzugsweise, aber nicht ausschließlich die graue Substanz betrifft. Bakteriologische Untersuchungen sollen noch folgen. Zusammenhänge mit der Grippe sind zu vermuten, aber in ihrem Wesen noch ebenso unklar wie bei der Encephalitis lethargica. Übergänge zwischen beiden Enzephalitisgruppen sind mannigfach vorhanden; schon v. Economo sind bei seinen Fällen gelegentlich choreatische Störungen aufgefallen.

Nach Oehmig (28) sind allein auf der Ganserschen Abteilung in Dresden Anfang 1920 in einem Zeitraum von sechs Wochen unter 19 Fällen von Enzephalitis 15 mit choreiformen Erscheinungen gewesen. Alle boten schwere psychische Veränderungen in Gestalt von Delirien, Schlafsucht, paranoiden und manischen Zügen. In sechs Fällen wurde die Blutaussaat gemacht, viermal mit positivem Ergebnis (Streptokokken, Diplostreptokokken, einmal Pneumokokken). Bei fünf zur Sektion gelangten Fällen fand sich dreimal ein Status thymico-lymphaticus, einmal Enge der Aorta. Dieses Zusammentreffen kann nach Oehmig weder zufällig sein noch damit abgetan werden, daß erfahrungsgemäß solche Organismen für Infektionskrankheiten überhaupt besonders empfindlich sind; vielmehr ist zu erwägen, ob nicht zugleich durch die allgemeine Gewebsschwäche eine ungewöhnliche Vulnerabilität des Gehirns gegenüber dem Grippetoxin gegeben ist.

Gerstmann (9) möchte unter der Voraussetzung einer vermutlich einheitlichen, aber eben noch ungeklärten Ätiologie der neuzeitlichen Enzephalisepidemien vier klinische Haupttypen unterschieden wissen: 1. mit choreatischen Bewegungen, 2. mit Schlafsucht, 3. mit myoklonieartigen Muskelzuckungen, namentlich der Bauchmuskeln, 4. mit ausgesprochen psychotischen Zügen. Allerdings kommen reine Formen kaum vor; Misch- und Übergangsbilder sind vielmehr die Regel.

Einen Fall von Encephalitis lethargica, den er unabhängig von Economo als Polioencephalitis acuta haemorrhagica superior anspricht, teilt Rohde (31) mit. Interessanterweise schloß sich an den nervösen Erkrankungskomplex ein stuporös-katatoner Zustand mit Katalepsie und stereotypen Redewendungen an, der nach etwa einer Woche wieder schwand, was im Hinblick auf eine denkbare Lokalisation katatoner Bewegungsstörungen von Interesse sein dürfte. (Ewald.)

Im weiteren Verfolg der Absicht, die fast verwirrend mannigfaltigen klinischen Bilder der „epidemischen“ Hirnentzündung als verschiedene Erscheinungsformen einer im Wesen einheitlichen Erkrankung zu deuten, schlägt Dreyfus (5) folgende Einteilung vor:

1. Encephalitis lethargica,
2. Encephalitis choreatica,

3. Encephalitis athetotica,
4. Encephalitis agitata (mit deliranten, an Del. tremens und Amentia erinnernden Zuständen).
5. Encephalitis convulsiva (epileptiforme Krämpfe),
5. Encephalitis meningitica,
7. Encephalitis cum rigore,
8. Encephalitis hemiplegica.

Die Besonderheit der einzelnen Formen ergibt sich aus den Bezeichnungen. Im Verlauf selbst beobachtete Dreyfus, neben anderen, allgemein schon bekannten Symptomen, sprunghafte Temperaturzacken von $1-1\frac{1}{2}^{\circ}$. Im Liquor in etwa der Hälfte der Fälle deutliche Druckerhöhung (200—270 mm). Während Eiweißgehalt und Globulinreaktion so gut wie ausnahmslos normal waren, zeigte sich der Zellgehalt (Lymphozyten) zu meist erhöht, von den unteren Grenzwerten (10—14 Zellen) bis 251 im Kubikmillimeter. Wassermannreaktion war immer, auch bei Auswertung, negativ; die Goldsolreaktion immer positiv.

Die Ätiologie der zweifellos infektiösen, aber nicht erwiesen kontagiösen Krankheit ist noch weniger einheitlich als die der „Grippe“; Beziehungen unklarer Art zur letzteren sind anzunehmen. Die Wichtigkeit und Schwierigkeit der Differentialdiagnose liegt in der proteusartigen Erscheinungsform begründet; die Prognose hält Dreyfus für durchaus ernst: von 49 Kranken starben neun. Von prognostischer Bedeutung fand Dreyfus das Verhalten der Zunge: anhaltende Trockenheit, dicker, borkiger Belag usw. weisen auf die Schwere der Erkrankung hin; mit zunehmender Reinigung der Zunge bessert sich auch die Prognose. Therapeutisch war Eukupin erfolglos, ebenso Grippe- und Rekonvaleszenten Serum und Silbersalvarsan; intravenöse Kollargolinjektionen schienen einigemal Nutzen zu bringen. Symptomatisch bewährten sich vorsichtige Lumbalpunktionen und „Durchspülungen“ mit Traubenzuckerlösung (5,4 %) resp. Kochsalzlösung von der Vene oder dem Rektum (Tropfklystier) aus. Hohe Kampferdosen gegen die drohende Kreislaufschwäche sind zu empfehlen.

Moritz (22) betont in seinem die bisherigen eigenen und fremden Erfahrungen zusammenfassenden Referat die klinische Einheit der Erkrankung, die er trotz der örtlich so verschieden gefärbten Bilder aufrecht erhalten wissen möchte. In dem stets unter erhöhtem Druck stehenden Liquor fand er die Globulinreaktion meistens positiv, Pleozytose nur selten.

Vergleicht man gerade in diesem Punkte die Angaben verschiedener Autoren, so ergibt sich auch hierin eine bemerkenswerte Inkongruenz der Befunde.

Högler (14) hält an der reinlichen Scheidung zwischen Grippeenzephalitis und Encephalitis lethargica fest und stellt einem typischen Fall von Encephalitis lethargica zwei andere Enzephalitiskranke gegenüber, die nach dem klinischen Bild (starke Benommenheit, hohes Fieber, epileptiforme Krämpfe im einen, totale Erblindung im anderen Falle u. a. m.) sich in der Tat sehr wesentlich von der Encephalitis lethargica unterscheiden; in dem einen letal ausgehenden Falle ergab die makroskopische und mikroskopische Untersuchung des Gehirns ausgedehnte septische Hämorrhagien, Gefäßwandnekrosen, multiple Leukozytennester, alles mehr in der weißen Substanz als im Grau; demnach das Bild der „mykotisch-embolischen Form der Grippeenzephalitis“.

Von den drei Fällen, die **Groß** (12) Anfang 1919 in Wien beobachtete, boten zwei das seltene Symptom eines vertikalen Nystagmus, was auf „Beteiligung der vordersten Partie des Vestibularkerns, vielleicht sogar der Vierhügelgegend“ bezogen wird. Einer der Patienten erkrankte einige Monate nach Abklingen der akuten Erscheinungen an einer Hemichorea, die als frischer Schub des Gehirnprozesses aufgefaßt wurde. Die kalorische Vestibularfunktion war in allen drei Fällen zu Anfang gesteigert; später trat in zwei Fällen statt ihrer eine nachweisliche Untererregbarkeit auf, die **Groß** „vielleicht auf die mit der Heilung der Krankheitsherde einhergehende Verödung im Verlaufe der zentralen Vestibularisbahnen“ zurückführt. Hervorgehoben wird ferner, daß das sonst bezeichnendste Symptom der Encephalitis lethargica, die Schlafsucht, mitunter gänzlich fehlen kann. Sie dürfte mit der Lokalisation des entzündlichen Gehirnprozesses zusammenhängen und somit kein Allgemeinsymptom, sondern ein Lokalsymptom sein.

Die Fälle **Stieflers** (45) (25 Beobachtungen, fünf davon mit letalem Ausgang) illustrieren die Häufung dieser Krankheitsform im Beginn einer Grippeepidemie vor deren allgemeiner Verbreitung.

Wie sehr die klinischen Erscheinungsformen der epidemischen Enzephalitis örtlich schwanken, zeigen die Beobachtungen von **Spät** (37): während Anfang 1920 in München, Wien und anderwärts die choreatische Form auffallend häufig erscheint, wiesen seine Fälle vorwiegend schwere psychotische Störungen auf. Gegen die motorischen Erregungs- bzw. Reizzustände bewährte sich die Hypnose; gegen die Schlafsucht (wiederholte) Lumbalpunktion.

Moewes (23) konnte an seinem Beobachtungsmaterial (Berlin-Lichterfelde) im großen ganzen die Befunde anderer Autoren bestätigen. Er betont das sprunghafte Kommen und Gehen der Erscheinungen. Bei der chronischen Verlaufsform treten die klinischen Symptome besonders charakteristisch hervor (drei Fälle); hier muß mit einer sehr langen Krankheitsdauer gerechnet werden, die in einem Falle über zwei Jahre (!) beträgt. Die histologische Ausbeute war in einem genau untersuchten akuten Falle sehr gering, der Befund wenig charakteristisch. Nie wurde eine ausgesprochen pathologische Vermehrung des Zell- und Eiweißgehaltes in dem auch sonst normalen Liquor beobachtet.

Die Fälle von **Groebbels** (10) zeigen, daß eine sichere klinische Abgrenzung der Encephalitis lethargica von der zerebralen Form der Polio-myelitis acuta auf Grund einzelner Symptome (Angina im Beginn, starke Schweiß, Speichelfluß, Abschwächung des Fußsohlenreflexes, Hauthyperästhesien, Milztumor, Eosinophilie des Blutbildes u. a. m.) nicht durchführbar ist.

Gehäufte Augenmuskelstörungen ohne ersichtliche Ursache bei jüngeren Individuen, die Anfang 1920 in Wien zur Beobachtung kamen, faßt **Krämer** (18) als rudimentäre Enzephalitis auf.

Daß die Encephalitis lethargica auch sporadisch auftreten kann, zeigt ein isolierter Fall, den **Kötschau** (17) aus Ostpreußen mitteilt.

Eine vereinzelte therapeutische Erfahrung von **Feudel** (8) läßt die endolumbale Verabreichung von Grippeserum immerhin als eines Versuches wert erscheinen.

Daß die epidemische Enzephalitis auch im frühen Säuglingsalter vorkommen kann, lehrt eine Beobachtung von **Hirsch** (13); der Patient war erst elf Wochen alt.

Die Malignität der Infektion bzw. des Krankheitsverlaufes zeigt bei der Encephalitis epidemica sehr erhebliche örtliche und zeitliche Schwankungen. So sah **v. Jaksch** (15) an seinem Prager Material von 21 Fällen eine Mortalität von 4 %, während sie z. B. in Mährisch-Ostrian bei gleicher Behandlung 39 % betrug.

Toby Cohn (3) beschreibt das Auftreten von eigentümlicher Glanzhaut bei zwei Enzephalitiskranken: das Gesicht sah wie mit Salbe beschmiert aus. Nach Abklingen der übrigen Krankheitserscheinungen schwand auch dieses eigenartige Symptom.

Zwei Fälle, die **E. Kaufmann** (16) mitteilt, zeigten eine auffällige Reflexübererregbarkeit: heftige klonische Zuckungen bei Druck auf die sechs oberen Brustwirbeldorne; ferner monokulares Doppeltsehen.

Die Symptomatologie der Encephalitis epidemica bringt es mit sich, daß unter Umständen schwere Baucherkrankungen vorgetäuscht werden. **Massari** (20) berichtet über sechs Fälle, die unter bedrohlichen Abdominalerscheinungen (Krampf der Bauchmuskeln, heftige Schmerzen) eingeliefert wurden. Die exspektative Behandlung zeigte bald, daß es sich bei allen Kranken um Encephalitis lethargica handelte. Einer der Kranken, der wegen Ileuserscheinungen laparotomiert worden war, ohne daß ein Passagehindernis gefunden wurde, starb an lobulärer Pneumonie; im Gehirn kleinste Blutaustritte; der histologische Befund wird noch in Aussicht gestellt.

Wiederholtes (dreimaliges) Auftreten und Verschwinden einer beiderseitigen Stauungspapille und einseitigen Abduzensparese im Anschluß an Grippe (oder Encephalitis lethargica?) beschreibt **Urbantschitsch** (46). Es handelt sich um ein literarisches Unikum. Da zugleich eine Mittelohrerkrankung vorlag, nimmt Urbantschitsch Gelegenheit, auf das gelegentliche Zusammentreffen von Stauungspapille und Abduzensparese mit Sinuserkrankungen hinzuweisen.

Meggendorfer (21) beschreibt einen chronischen Fall von Encephalitis lethargica. Der 41jährige Mann bot drei Jahre nach Beginn der Erkrankung schläfriges Wesen und das typische Bild einer Paralyse agitata sine agitatione; daneben aber noch zeitweise Ptosis und dauernde Pupillenstörungen. Ursprünglich hatte er eine typische Encephalitis lethargica mit Meningismus durchgemacht.

Bei einem Kranken mit Encephalitis choreatica konnten **Cohn-Lauber** (2) aus dem Venenblut einen feinen grampositiven Diplokokkus züchten, den sie „nach der Art seines Wachstums und nach seinem mikroskopischen Aussehen“ für identisch mit dem Streptococcus pleomorphus v. Wiesners halten; allerdings zeigte er im Gegensatz zu letzterem keine Säurebildung in der Kultur. Tierversuche verliefen ergebnislos. Ebenso wenig wurden die von Bernhardt-Simons erwähnten „Sekundärkolonien“ beobachtet.

Als interessanter Beitrag zur umstrittenen Bakteriologie der epidemischen Hirnentzündung sei die Mitteilung von **Maggiora, Mantorani** und **Tombolata** (55) erwähnt, die bei drei schwer lethargischen Kranken im Blut kulturell einen grampositiven Diplokokkus nachweisen konnten, der sich auf Blutagar als fakultativer Anärobier weiter züchten ließ und für Meerschweinchen pathogen war. Die subkutan mit Blut oder Reinkultur geimpften Tiere gingen nach drei bis sieben Tagen unter Muskelzuckungen, Fieber, Schlafsucht ein; in ihrem Blut war wieder der Ausgangserreger nachzuweisen. Patientenliquor erwies sich als steril in der Kultur, im Tierversuch erzeugte er das gleiche Krankheitsbild wie Blut; zytologisch war er unverändert.

Siegmund (38) berichtet über 19 histologisch untersuchte Fälle von epidemischer Enzephalitis. Die makroskopischen Befunde am Zentralnervensystem waren sehr geringfügig: hochgradige Hyperämie der Meningen und des Gehirns, zum Teil mit Sugillationen; kleine, eben erkennbare Blutungen in der Thalamus-Vierhügelgegend; keine Erweichungsherde. Histologisch ließ sich das Material in drei durch fließende Übergänge verbundene Gruppen ordnen: In den ganz frischen Fällen (Gruppe I) handelt es sich in der Hauptsache um hochgradige Hyperämie der Hirnsubstanz, perivaskuläre Blutungen und adventitielle Infiltrate kleiner Venen und Kapillaren. In den etwas älteren Fällen (Gruppe II) dringen dieser Infiltrate über die Gefäßgrenzen in das Hirngewebe vor, wobei statt kleiner Rundzellen „plasmazellähnliche“ Elemente die Hauptmasse der Wucherung bilden. Auch anscheinend ganz frei im Parenchym liegende Zellhaufen dieser Art zeigen bei genauester Durchforschung Beziehungen zu kapillaren Gefäßen, die selbst häufig deutliche Veränderungen an ihrem Endothel aufweisen. Die Zellhäufchen oder -knötchen enthalten neben gliösen Elementen zweifellos auch mesodermale Bestandteile (Gefäßsprossen). Dagegen fehlen stets Leukozyten. Auf den ersten Blick ähneln sie den bekannten Fleckfieberherdchen, doch tritt in den letzteren die Nekrose der Kapillarendothelien viel stärker hervor. Neben diesen Wucherungen finden sich in den etwas älteren Fällen ausgebreitete Degenerationerscheinungen an den Ganglienzellen, namentlich im Hirnstamm: Pigmentvermehrung, Tigrolyse, Kernverlust, Zellschattenbildung, Einwanderung von Gliazellen. Eine derartige Ganglioneuronophagie läßt sich vielfach an sonst völlig unveränderten Stellen nachweisen. Die III. Gruppe bilden die vorgeschrittenen Fälle, die ein buntes Bild regressiver und progressiver Veränderungen darbieten. Stets sind hier auch ganz frische Prozesse nachweislich, entsprechend dem klinischen Verlauf in Schüben.

In zwei Fällen war außer dem Gehirn das Halsmark, in einem Fall das ganze Rückenmark im Sinne einer Meningomyelitis miterkrankt. Im übrigen beschränkten sich die Veränderungen auf den Hirnstamm von der Medulla oblongata bis zum Linsenkern und betrafen vorwiegend die graue Substanz, lassen aber die weiße keineswegs unbeteiligt.

Die Frage, was am Gesamtbefunde etwa spezifisch für die epidemische Enzephalitis sei, muß im Sinne der Lokalisation der histologischen Veränderungen im zentralen Höhlengrau, am Boden des III. und IV. Ventrikels, und um den Aquädukt beantwortet werden. Die Veränderungen selbst können nicht als spezifisch angesehen werden; sie unterscheiden sich nicht grundsätzlich von den Befunden bei anderen nicht eitrigen Hirnentzündungen (Lyssa, Meningokokkenenzephalitis, tropische Schlafkrankheit, Poliomyelitis acuta superior u. a. m.). Dagegen grenzt der histologische Befund die epidemische Enzephalitis scharf ab gegen die gleich lokalisierte Encephalitis haemorrhagica sup. Wernickes, sowie gegen die hämorrhagischen (Leichtenstern) und die mykotisch-metastatischen Enzephalitiden bei Grippe. Dennoch kann hierdurch der zu vermutende epidemiologische Zusammenhang zwischen den Grippeepidemien der letzten Jahre und der neuartigen Encephalitis epidemica nicht in Frage gestellt werden; obgleich sein Wesen bei unserer bisher so mangelhaften Kenntnis der Ätiologie beider Krankheiten völlig dunkel ist. Gelegentliche Streptokokkenfunde (in fünf Fällen) müssen vorläufig als Mischinfektionen ohne ursächliche Bedeutung angesehen werden.

In besonders eingehender Weise hat **Stern** (42) die Pathologie der Encephalitis lethargica an Hand von vier eigenen Fällen bearbeitet. Zu-

nächst werden die akuten Stadien der Erkrankung von den Ausgangszuständen abgesondert; jede Gruppe erfährt eine genaue, bis ins kleinste gehende Schilderung der makroskopischen und mikroskopischen Veränderungen des Gehirns und seiner Häute. Im akuten Stadium ist der mikroskopische Befund gering und in keiner Weise charakteristisch. Das diffuse Hirnödem, der Hydrocephalus internus, die gelegentlich vorkommenden Blutungen und Erweichungsherde sind durchaus inkonstante Vorkommnisse. Das Wesentliche sind die mikroskopischen Veränderungen. An der weichen Hirnhaut bestehen sie in Hyperämie der Gefäße und perivaskulären — vorwiegend nicht leukozytären — Infiltraten. Die Hauptmasse der Veränderungen entfällt auf die Hirnsubstanz selbst und wird von Gefäßinfiltraten gestellt, die sowohl diffus auftreten als auch — entsprechend einzelnen Gefäßgebieten — stärkere Herde bilden. Ähnlich wie bei epidemischer Genickstarre sind die Venen stärker befallen als die Arterien. Zytologisch bestehen die Infiltrate vorwiegend aus Lymphozyten und Plasmazellen; daneben finden sich sogen. Polyblasten und sehr vereinzelt leukozytäre Elemente. Die relative Armut an „Körnchenzellen“ läßt darauf schließen, daß bei der vorliegenden Form der Hirnentzündung die Degeneration der nervösen Elemente in einer milden Form vor sich geht. Starke Ausbildung der Abbauelemente findet sich lediglich dort, wo Blutungen direkt in das Gewebe stattgefunden haben und somit nervöse Substanz rasch völlig zugrunde gegangen ist.

Die Frage der Gefäßneubildung bei der vorliegenden Enzephalitisform wird vorsichtig und mit allen kritischen Einschränkungen bejaht. Die durch v. Economo beschriebenen, frei im Parenchym liegenden „Infiltrate“ möchte Stern nicht als solche bezeichnet wissen, da es sich hierbei ganz überwiegend nicht um Ansammlungen hämatogener Elemente, sondern um proliferierte Glia handelt.

In weiterer kritischer Würdigung der v. Economoschen Anschauungen wird die Charakteristik der Encephalitis lethargica als „parenchymatöse“ Entzündung beanstandet und der Begriff der parenchymatösen Entzündung, worunter verschiedene Forscher ganz heterogene Dinge verstehen, überhaupt als verwirrend abgelehnt. Neuronophagie hat auch Stern ebenso wie v. Economo beobachtet, kann aber in ihr nichts für die Encephalitis lethargica Charakteristisches erblicken, da sie ebenso bei anderen entzündlichen und nicht entzündlichen Gehirnschädigungen vorkommen kann. Alternative Veränderungen lassen sich bei der Encephalitis lethargica auch an Stellen, wie z. B. in der Rinde, nachweisen, die keinerlei exsudative Vorgänge aufweisen und im engeren Sinne gar nicht „erkrankt“ erscheinen.

Ausfälle an den Markscheiden und die reparatorischen Vorgänge an der faserbildenden Glia leiten über zu den Befunden im Ablaufs- bzw. Endstadium der Encephalitis lethargica. Hier finden sich, neben Resten infiltrativer Zustände, Schrumpfungsvorgänge an den Ganglienzellen, stärkere Neuronophagie, lipoide Degeneration. Auf den Markscheiden- und Fibrillenpräparaten treten herdförmige, fleckartige Stellen mit Markscheidenschwund und Verdichtung des gliösen Fibrillennetzes hervor. Die Herde erinnern zuweilen an multiple Sklerose. Kleine, nicht übermäßig dichte Gliosen finden sich an den Prädilektionsstellen der akuten, infiltrativen Entzündungen.

Diese Prädilektionsstellen sind von Anfang an — und darin ist Stern geneigt, eine Besonderheit der Encephalitis epidemica zu sehen — das zentrale Höhlengrau (am dritten und vierten Ventrikel und am Aquädukt) und die

großen Stammganglien. Zwar zeigt auch die Polioenzephalitis Wernickes und die Enzephalitis im Verlauf der akuten Poliomyelitis eine ähnliche Hauptlokalisation; letztere bildet aber jedenfalls ein Unterscheidungsmerkmal gegenüber andersartigen Enzephalitiden mit Beteiligung des Markes und des Rindengraus.

Von der Influenzaenzephalitis ist — unbeschadet etwaiger naheliegender Zusammenhänge von Grippeepidemien mit dem Auftreten von epidemischer Enzephalitis — letztere schon rein anatomisch abzutrennen: die Grippeenzephalitis ist vorwiegend eine Affektion des Großhirns mit Neigung zu Hämorrhagien und Nekrosen. Möglicherweise bereitet eine vorausgehende Grippeerkrankung im einzelnen Falle durch Gefäßwand-schädigungen den Boden für die Entwicklung der Enzephalitis lethargica vor.

Dem Bestreben einer Differenzierung einzelner Formen innerhalb der vielgestaltigen Gruppe der nicht eitrigen Hirnentzündungen steht Stern bei dem gegenwärtigen Stande unserer Kenntnisse und Anschauungen skeptisch gegenüber. Zulassen möchte er lediglich die Einteilung in akute und chronische Formen und die Abtrennung der echten entzündlichen Enzephalitiden von solchen Vorgängen, die bisher zwar gemeinhin als „Enzephalitis“ bezeichnet worden sind, bei denen aber exsudative Befunde fehlen oder auch im akuten Stadium mit Wahrscheinlichkeit gefehlt haben. Für letztere Veränderungen schlägt er die Bezeichnung „Enzephalosen“ vor, in Gleichsetzung mit der begrifflichen Scheidung akuter Nierenerkrankungen in Nephrosen und Nephritiden.

In Frankreich ist die epidemische Enzephalitis, nachdem Netter in Paris im März 1918 die ersten sieben Fälle vorgestellt hatte, vielfach auch anderwärts beobachtet worden. In der französischen Schweiz zeigte sie sich Anfang 1919 und Cramer (76) widmet ihr eine eingehende zusammenfassende Betrachtung unter Mitteilung von drei eigenen Fällen, deren klinischer Verlauf nichts Besonderes bietet. Therapeutisch wird in Anlehnung an französische Autoren Urotropin innerlich, intramuskulär Elektargol und schließlich die endodurale Injektion von Rekonvaleszenzserum erwähnt.

In der Frage der Pathogenese werden die Beziehungen der Enzephalitis lethargica zur Grippe stark hervorgehoben: 1. Die Enzephalitis lethargica tritt entweder kurz vor dem Ausbruch einer Grippepandemie auf (wie in Paris) oder, wie in Genf, gegen Ende der letzteren; jedenfalls sei ein zeitlicher Zusammenhang zweifellos vorhanden; 2. beginnen zahlreiche Enzephalitisfälle unter grippeartigen Erscheinungen; 3. gibt der Umstand zu denken, daß einerseits gerade die letzte Grippeepidemie sich durch Neigung zum Hervorrufen von Kongestionen und Blutungen an verschiedenen Körperstellen ausgezeichnet hat, andererseits im mikroskopischen Befund bei der Enzephalitis lethargica Gefäßblutungen eine so hervorstechende Rolle spielen; überdies hat v. Wiesner durch Verimpfung von Gehirnemulsion eines Falles von Enzephalitis lethargica beim Kaninchen bekanntlich eine ausgesprochen hämorrhagische Peritonitis erzeugt. Da der — oder die — Grippeerreger noch unbekannt sind, wäre es demnach nicht verwunderlich, wenn sich eine einheitliche bakterielle Grundlage für beide Erkrankungen herausstellen sollte, wobei das Virus der Enzephalitis lethargica sich lediglich durch eine ausgesprochenere Affinität für das Zentralnervensystem auszuzeichnen brauchte. Auch kommt eine individuelle Prädisposition (angeborene oder erworbene Schwäche bzw. verminderte Widerstandsfähigkeit des Gehirns) ätiologisch in Frage: Zwei Kranke

Cramers waren in der Vorgeschichte als ausgesprochen „nervös“ zu bezeichnen.

Eine kurze Mitteilung von **Repond** (77), die sich auf den ersten in der Westschweiz beobachteten Fall von Encephalitis lethargica bezieht, bringt nichts Neues.

Eine Sammlung von 17 Fällen epidemischer Enzephalitis (Anfang 1920) enthält die Arbeit von **Stähelin** (40). Unter Beibringung genauer Krankengeschichten und an der Hand einiger Sektionsbefunde wird die charakteristische Pleomorphie des Krankheitsbildes kritisch gewürdigt. Bei sieben Kranken war die Diagnose auf Grund typischer Erscheinungen zu stellen; vier weitere sind der „rudimentären Form“ zuzurechnen. In zwei Fällen, die zur Autopsie kamen und anatomisch ganz ausgesprochen die für Encephalitis lethargica charakteristischen Veränderungen zeigten, sprach das klinische Verhalten keineswegs für eine Hirnentzündung; eine „lethargica“ war sogar direkt unwahrscheinlich: in beiden Fällen war das Sensorium bis zum Tode vollständig klar, die Ausfallserscheinungen trugen ausgesprochen peripheren Charakter, das ganze Bild viel eher die Züge der Landry'schen Paralyse. Schließlich hatte es sich bei den restlichen vier Erkrankungen um manifeste „Grippe“ gehandelt, in deren Verlauf sich das charakteristische Bild einer Enzephalitis entwickelte, die nur in einem der Fälle mit „Schlafsucht“ einherging, während die Autopsie in allen vier Fällen Veränderungen vom Typus der Encephalitis lethargica ergab. Von insgesamt sieben Fällen mit Sektionsbefund boten nach Stähelin nur zwei intra vitam mehr oder weniger typische Symptome, bei fünf war die Diagnose erst durch die anatomische Untersuchung zu stellen. Das muß dazu führen, bei der Umgrenzung der Krankheit als klassifikatorisches Prinzip den pathologisch-anatomischen Hirnprozeß anzusehen, da das durch den epidemischen Charakter dieser Fälle eigentlich geforderte ätiologische Einheitsmoment noch völlig unklar bleiben muß. Keinesfalls reicht das klinische Verhalten in systematischer Hinsicht aus, da die wechselnde Lokalisation des gleichen Entzündungsvorganges eben die verschiedenartigsten, an die Encephalitis lethargica gar nicht mehr erinnernden Bilder hervorrufen kann (Tabes, Kleinhirntumor, Landry'sche Paralyse, Apoplexie usw.). Daher wäre es besser, den auch in der ausländischen Literatur schon eingebürgerten Namen „Encephalitis lethargica“ durch eine weniger präjudizierende Bezeichnung zu ersetzen, als welche „Encephalomyelitis epidemica“ vorgeschlagen wird.

Epidemiologische und auch klinische Zusammenhänge mit Grippe sind zweifellos vorhanden, ihre Natur aber völlig ungeklärt. Vielleicht ist das Virus das gleiche; vielleicht rufen zwei an sich unterscheidbare Erreger bald die eine, bald die andere Krankheit hervor, unter Umständen aber die gleichen anatomischen Veränderungen. Eine sichere klinische Diagnose ist nur während einer Epidemie zu stellen.

Auch die zehn Fälle **Reichs** (29) zeigen die ganze Buntheit des klinischen Verlaufes. In einem Falle bestand nicht nur keine Schlummersucht, sondern ausgesprochene Schlaflosigkeit. In einem anderen ergab die Sektion neben enzephalitischen Veränderungen eine Grippepneumonie. Trotzdem spricht sich Reich über die Beziehungen beider Erkrankungen sehr vorsichtig aus, da einer seiner Patienten nach vollständigem Abheilen der Enzephalitis an typischer Grippe mit hohem Fieber erkrankte, als er mit Grippekranken in Berührung kam.

Die Arbeit von **Maier** (19) faßt in anschaulicher Weise die Ergebnisse von Beobachtungen an 21 Kranken in und um Zürich zusammen. Aus der

bunten Fülle schon bekannter klinischer Einzelheiten sei besonders das Vorkommen von choreiformer Unruhe und von Bauchmuskelkrämpfen hervorgehoben (Anfang 1920!); ferner in drei Fällen Doppeltsehen mit einem, Dreifachsehen mit beiden Augen. Da dies aus einer Störung der Augenfunktion selbst nicht recht erklärbar ist, denkt Maier an enzephalitische Herde in der Gegend der optischen Zentren oder ihrer Bahnen. Viermal traten infektiöse Exantheme auf. Die oft sehr starken ausgesprochenen psychotischen Erscheinungen geben Anlaß zu Verwechslung mit hysterischen, katatonischen und anderen Zustandsbildern. Die Schlafsucht selbst sah Maier meist erst spät auftreten; von dem pathologischen Schlaf des an Polioenzephalitis haemorrhagica superior erkrankten Alkoholikers unterscheidet sie sich dadurch, daß die Patienten, wenn sie geweckt werden, meist ganz klar und ohne Krankheitsgefühl sind. Das subjektive Wohlbefinden Leichtkranker darf uns nicht abhalten, stets strengste Bettruhe durchzuführen; im übrigen ist die Therapie rein symptomatisch zu leiten.

Einen besonderen Wert erhält die Veröffentlichung Maiers durch die historische Einleitung, die einen vorzüglichen Überblick auch über die ausländische, uns nur schwer oder gar nicht zugängliche Literatur gibt (Schweiz, Finnland, England, Frankreich, Amerika). Wer sich z. B. für die prozentuale Häufigkeit der Einzelsymptome, der Morbidität und Mortalität in den verschiedenen Ländern interessiert, wird an dem Artikel Maiers nicht vorübergehen dürfen.

II. Andere Enzephalitisformen.

Gegenüber der umfangreichen Literatur über epidemische Enzephalitis treten die spärlichen Arbeiten über andersartige Hirnentzündung etwas in den Hintergrund.

Bruhns und Loewenberg (79) sahen einen Fall von Encephalitis haemorrhagica nach Neosalvarsan. Die 26jährige Kranke mit stark positivem Wassermann hatte im Verlauf einer kombinierten Kur erst 0,15, nach drei Tagen 0,3 und nach weiteren sieben Tagen 0,45 Neosalvarsan erhalten. Zwei Tage nach der letzten Injektion Kopfschmerzen, Erbrechen; später zunehmende Unbesinnlichkeit, motorische Unruhe, Singultus. Trotz Aderlaß, Lumbalpunktion (Liquor bis auf positive Globulinreaktion normal), intramuskulären Suprarenininjektionen zunehmende Verschlechterung; Krampfanfälle, Koma, Temperatur = 38,1°. Neun Stunden nach vorgenommener Entlastungstrepantation Exitus. Die Obduktion ergab symmetrische Blutungsherde mit Erweichung in der Gegend der Insel beider Seiten. Chemisch wurden in einer Gehirnhälfte 0,4 mg As nachgewiesen.

Die Autoren empfehlen in Übereinstimmung mit Stühmer kleine Dosen (bis höchstens 0,45 Neosalvarsan), große Intervalle (zehn Tage!) zwischen den Injektionen und lang ausgedehnte Dauerkuren in Abwechslung mit Hg. und Silbersalvarsannatrium, womit sie gute Erfolge hatten. Die hämorrhagische Salvarsanenzephalitis fassen sie mit der Mehrzahl der Autoren als toxische Schädigung bei bestehender Überempfindlichkeit gegen As auf.

Baumm (78) teilt zwei Fälle einer eigenartigen Erkrankung des Zentralnervensystems mit, die er als chronische disseminierte Enzephalomyelitis auffaßt. Die Kranken zeigten lebhafte Sehnenreflexe, gesteigerte Dermographie, Händezittern, starren Gesichtsausdruck, verwaschene bzw. skandierende Sprache, außerdem in einem der Fälle leichten Romberg, Hyperhidrosis, Sensibilitätsstörungen; im anderen eine geringe Differenz der

unteren Fazialisäste und zum Teil fehlende Bauchreflexe. Ein Kranker war geistig beschränkt. Der Beginn war schleichend, beide Male waren Infektionen (Wundrose bzw. Ruhr) vorausgegangen. Wassermannreaktion im Blut negativ, im sonst normalen Liquor positive Globulinreaktion.

Ein kurz skizzierter dritter Fall schließt sich den beiden mitgeteilten vollständig an. Auch hier war Ruhrinfektion in der Anamnese.

Bei sonst komplikationslosem Scharlach beobachtete **Schilder** (82) ein schweres zerebrellares Zustandsbild: schwerste Sprachstörung, Abasie-Astasie; Bewegungsstörungen, die einem „zerdehnten Intentionstremor“ entsprachen, vorzeitige Bewegungsbremsung; Adiadochokinese; Ausfallserscheinungen bei der Fallreaktion; dagegen keine Zeigestörungen, kein Nystagmus. Die Erscheinungen mußten auf Kleinhirnenzephalitis bezogen werden, im besonderen auf eine Schädigung des Wurmes wegen der ausgesprochenen Asynergie *cérébelleuse* (Babinski) und der veränderten Fallreaktion (Barany). Schilder knüpft an diese Mitteilung grundsätzliche Erörterungen über die von ihm so genannten „teleokinetischen Störungen“ und die Deutung der in diesem Fall hervorgetretenen „zerebralen Willensschwäche“ zur Kompensation der subkortikalen Motilitätsstörungen, die er trotz ihrer hysterischen Färbung von der Hysterie trennen möchte.

Eine kasuistische Mitteilung von **Diekmann** (80) aus der Jenaer psychiatrischen Klinik betrifft einen Fall von Encephalitis subcorticalis chronica progressiva (Binswanger). Aus der ausführlich wiedergegebenen Krankheitsgeschichte der letzten zwei Verlaufsjahre — im ganzen dauerte das Leiden sieben Jahre — ist hervorzuheben: starker Potus und Lues in der Anamnese; Beginn der Krankheit mit 42 Jahren im Anschluß an Delirium tremens; epileptiforme Krampfanfälle; geistige und körperliche Ausfallserscheinungen; Pupillen- und Reflexstörungen; linksseitige Sensibilitätsstörungen; linksseitige Hemianopsie mit Visionen im hemianopischen Gesichtsfeld; konjugierte Abweichung der Bulbi nach rechts. Anatomisch ließ sich neben unzähligen kleinen Herden mit Lichtung und Schwund der Markfasern, die über das Marklager beider Hemisphären verstreut waren, „ein sehr schwerer, nach dem Hinterhauptslappen zu stetig an Stärke und Ausdehnung zunehmender Markfaserschwund der ganzen rechten Großhirnhälfte nachweisen“. Dabei fanden sich im Stirnteil die Herde innerhalb des Versorgungsgebietes der Arteria cerebri anterior und der Arteria fossae Sylvii; die schwereren rechtsseitigen Veränderungen lagen genau im Gebiet der Arteria cerebri posterior. Auffallenderweise waren deren meningeale Äste frei von schwereren arteriosklerotischen Veränderungen. Da die Rinde — auch im Okzipitallappen — nicht verändert war, schließt Diekmann, „daß für das Zustandekommen von Gesichtshalluzinationen das Erhaltensein der Rinde bei Unterbrechung der Sehstrahlung erforderlich ist“.

Einen literarisch weit ausholenden Überblick über „Hirnentzündung im Kindesalter“ in ihren Spätfolgen, namentlich als Ursache von Schwachsinn und von Epilepsie, gibt **Schott** (83). Von Interesse ist der statistische Extrakt aus der anamnestischen Durchforschung von 2200 Epileptikern und Schwachsinnigen. Danach ist nach Angabe der Angehörigen in rund 10 % der Fälle ein „Hirnleiden“ in der Kindheit die alleinige Ursache des Schwachsinn bzw. der Epilepsie. Schott glaubt aber, aus seinen Nachforschungen auf eine viel höhere Prozentzahl schließen zu können.

„Hirnentzündung“ scheint eher Schwachsinn als Epilepsie zu erzeugen; letztere zeigt vorwiegend Beziehungen zur „zerebralen Kinderlähmung“. Unter Berücksichtigung der übrigen ätiologischen Momente erscheint Schott die Epilepsie als ursächlich kompliziertere Erkrankungsform.

Störend bei der Beurteilung dieser Schlüsse ist, daß der Ausdruck „Hirnentzündung“ einmal „im weitesten volkstümlichen Sinne“ gebraucht wird (S. 181), dann aber wieder für das, was wissenschaftlich unter Enzephalitis zu verstehen ist.

Morawitz (81) hat in einem Fall von Fleckfieber Lähmungserscheinungen auftreten sehen, die er als Enzephalitis deutet: 26jährige Frau, schwere Form von Flecktyphus mit tiefer Benommenheit; am 17. Krankheitstag Entfieberung; zwei Tage später Erbrechen, erneute Trübung des Sensoriums, langsame Entwicklung einer rechtsseitigen Hemiplegie mit motorischer Aphasie und linksseitiger Apraxie; keine Sensibilitätsstörungen. Diese Erscheinungen erklären sich am ungezwungensten bei Annahme eines ausgebreiteten Herdes im linken Marklager, der bis auf den mittleren Teil des Balkens übergreift. Ätiologisch kommt nur das Fleckfieber in Betracht; Arteriosklerose, Lues, Nephritis waren auszuschließen. Die Hirnentzündung bei *T. exanthematicus* beruht auf einer den Veränderungen der Hautkapillaren analogen Schädigung kleinster Arterien, Präkapillaren und Kapillaren im Gehirngewebe, die schließlich der Verödung anheimfallen. Der oft ganz plötzlich eintretende Tod läßt, beim Fehlen von Herzmuskelschwäche, auf zentrale Vasomotoren- und Atmungslähmung durch Entzündungsherde in der Oblongata schließen.

Arteriosklerose, Hämorrhagie, Embolie, Thrombose.

Ref.: L. Borchardt, Berlin.

1. Braam, Houckgeest, A. G. van, Een zeldzaam geval van Nersenbloeding. Ned. Tijdschr. v. Gen. 63. (II. 5.) 343.
2. Bresler, J., Die Hirnaderverkalkung. Eine gemeinverständliche Abhandlung. D. Irrenpfl. 23. (5/8.) 80. 97. 119. 129.
3. Eskuchen, Karl, Zur Frage der „Hämorrhagia subarachnoidalis.“ Zschr. ges. Neur. 47. (4/5.) 331.
4. Fearnley, Allan B., Fatal Cerebral Haemorrhage a 34. Br. M. J. II. 705.
5. Fearsides, E. S., Intracranial aneurysma. Brain 1916, 39. 224.
6. Härtel, G., Über die Entstehung von Hydrozephalus infolge gestörter Druckverhältnisse im Ventrikular- und Arachnoidalsystem. Jb. f. Kinderhkl. 190. (6.) 408.
7. Heine, B., Über die ologene Pyämie und Sepsis. M. m. W. 66. (44.) 1251.
8. Herold, Kurt, Hydrozephalie, Mikrognathie und Uranoschisma. Diss. Gießen.
9. Jakob, A., Über die Arteriosklerose des Nervensystems. Med. Klin. 15. (32.) 785.
10. Joerdens, G., Beitrag zur Frage der traumatischen Apoplexie. Med. Klin. 15. (38.) 950.
11. Lodge, Samuel, A Case of Hydrocephalus. Br. M. J. II. 342.
12. Marum, Friedländer Otitis mit Sinusthrombose und Lumbalwirbelabszeß. Zschr. f. Ohrhkl. 77. (1.) 7.
13. Oertel, B., Beiträge zur Thrombose des Sinus cavernosus. Passows Beitr. 13. (1/6.) 183.
14. Orr, S., and Rows, M., Further observations on experimental toxininfection of the central nervous system. Brain 1. 40. 1917.
15. Vignes, Henri, L'hydrocéphalie congénitale. Le Progrès méd. Nr. 10, S. 90.

Jakob (9) gibt in Form eines Vortrages einen knappen Überblick über die verschiedenen anatomischen Varietäten, in denen die Arteriosklerose des Nervensystems, speziell des Gehirns, auftritt und beschreibt anschließend kurz die Symptomatologie der klinischen Erscheinungsformen; insbesondere wird auf die psychischen Störungen der Arteriosklerose und ihre differential-diagnostische Abgrenzung gegenüber anderen Hirnerkrankungen näher eingegangen.

Oertel (13) versucht an Hand zweier Beobachtungen von Kavernosus-Thrombose den Weg festzustellen, dem die Infektion von ihrem Ausgangspunkt im Gesicht bis zum Sinus cavernosus gefolgt ist. Entsprechende Fälle aus der Literatur werden zum Vergleich und zur Kritik herangezogen. Die Symptomatologie ist meist eindeutig, die Diagnose in den meisten Fällen nicht schwierig. Leider bietet die Therapie wegen der überaus ungünstigen Lage des Sinus cavernosus keine Aussicht auf Erfolg.

Eskuchen (3) räumt auf Grund seiner interessanten Beobachtung, die in extenso mitgeteilt wird, der Haemorrhagia subarachnoidalis eine selbstständige nosologische Stellung ein. Durch Lumbalpunktion sei die Erkrankung immer sicher zu diagnostizieren. Auch in therapeutischer Hinsicht kommt die häufig wiederholte Lumbalpunktion in Frage. Bei fort-dauernder subarachnoidaler Blutung empfiehlt sich ein Versuch mit endolumbalen Infusion von Gelatinelösung.

Härtel (6) beschreibt unter Heranziehung eines Falles aus der Literatur zwei Beobachtungen von Hydrozephalus, bei denen er gleichzeitig vergleichende Druckmessungen im Ventrikel und im Lumbalsack vorgenommen hat. Die Messungsergebnisse ließen den Schluß zu, daß die Kombination zwischen Ventrikel- und Spinalsystem vorhanden war, was im ersten Falle durch die Sektion bestätigt werden konnte. Die Behinderung der Druckregulierung geschah durch eine Hypertrophie des Gehirns.

Joerdens (10) teilt einen sehr seltenen und interessanten Fall mit, in dem bei einem 15jährigen Bäckerlehrling nach Sturz auf den Kopf aus 4 m Höhe neben einer geringen Schwäche des linken Mundfazialis eine schlaffe Lähmung des linken Armes und Beines auftrat. Fünf Tage nach dem Unfall plötzlich Exitus. Die Sektion ergab einen ausgedehnten Blutungs-herd (9 : 6 : 8 cm) in der Tiefe der rechten Hemisphäre, in der hinteren Hälfte des Ventrikels und des umliegenden Gewebes.

In der Literatur fand Joerdens nur noch zwei ähnliche Fälle, in denen es ebenfalls nach Stoß gegen den Schädel zu einer Hirnblutung in der Tiefe mit Hemiplegie kam.

Endlich bringt Joerdens noch einen Sektionsbericht über einen vierten Fall, bei dem im Anschluß an ein Schädeltrauma ohne Verletzung des knöchernen Schädels und der harten Hirnhaut eine Zerreißen eines Blutgefäßes in der Tiefe des Gehirns bei einem völlig gesunden jugendlichen Individuum eingetreten war und die Sektion in der rechten Hemisphäre dicht außerhalb der großen Nervenknotten einen über hühnereigroßen Bluterguß ergab. (Rosenhain.)

Feaursides (5) gibt die klinische und pathologisch-anatomische Beschreibung von 44 Fällen von Aneurysmen der Gehirnarterien. Diese umfangreiche Publikation bringt nichts wesentlich Neues. (L. Schwartz, Basel.)

Im Anschluß an frühere ähnliche Experimente (Brain 1914) berichten **D. Orr** und **M. Rows** (14) über neue, an Kaninchen angestellte Versuche. Eine Staphylococcus-aureus-Kultur wurde in unmittelbare Nähe der Carotis communis gebracht, worauf hyaline Thrombosen im Bereiche der Gehirngefäße auftraten. Die Folge davon waren Nekrosen der Nervenzellen in Hirnrinde, Ammonshorn und im Nucleus amygdalae, ferner Erweichung im Stratum moleculare des Ammonshornes. Diese interessanten Erscheinungen werden mit entzündlichen Vorgängen des Fötallebens und frühesten Kindesalters in Parallele gebracht. (L. Schwartz, Basel.)

Erkrankungen des Kleinhirns.

Ref.: Dr. W. Misch, Halle.

1. Braun, Waldemar, Über Kleinhirntumoren und ihre operative Behandlung. Diss. Berlin.
2. Brouwer, B., Beitrag zur Kenntnis der chronischen diffusen Kleinhirnerkrankungen. Neur. Zbl. 88. (21.) 674.
3. Hoefel, Curt, Ein Fall von Kleinhirnbrückenwinkeltumor mit Heilung durch Operation. Diss. Kiel. 1918.
4. Holmes, G., The symptoms of acute cerebellar injuries due to Gunshot injuries. Brain 1917. 40. 461.
5. Jelgersma, G., Eine Systemerkrankung im Kleinhirn. J. f. Psychol. u. Neurol. 25. (1.) 42.
6. Derselbe, Weiterer Beitrag zur Funktion des Kleinhirns. Ebenda S. 12.
7. Pesch, Fritz, Zwei Fälle von Kleinhirntumoren mit völliger Heilung durch Operation. Diss. Kiel.
8. Pfeifer, Rich. Arwed, Kontinuierliche, klonische, rhythmische Krämpfe des Gaumensegels und der Rachenwand bei einem Fall von Schußverletzung des Kleinhirns. Mschr. f. Psych. 45. (2.) 96.
9. Rohardt, Walter, Über Zeige- und Fallreaktionen bei Kleinhirnrassen. Zschr. ges. Neur. 49. 167.
10. Schauerte, Wilhelm, Ein Fall von Kleinhirngeschwulst. Diss. Kiel.
11. Schilder, Über Störungen der Bewegungsbremsung usw. Zschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. 47. 356.

Zur Funktion des Kleinhirns liefert **Jelgersma** (6) einen Beitrag. Die Funktionen von Großhirn und Kleinhirn gehören eng zusammen. Das Kleinhirn ist als ein dem Großhirn untergeordnetes Organ zu betrachten, indem sowohl die zentripetalen Innervationen für Muskelsinn und Gleichgewichtssinn auf ihrem Wege nach dem Großhirn das Kleinhirn passieren, wie auch die aus dem Großhirn entspringenden koordinatorischen Bahnen auf ihrem Wege nach der Peripherie das Kleinhirn durchlaufen. Dementsprechend sind Großhirn und Kleinhirn durch ein in doppelter Richtung leitendes Verbindungssystem miteinander verbunden, das als das „große zerebrozerebellare Koordinationssystem“ zu bezeichnen ist und das aus einem zerebropetalen Teil, der durch die Pedunculi cerebellares superiores die Muskelsinn- und Gleichgewichtsreize des Kleinhirns nach dem Großhirn weiterleitet, und aus einem zerebrofugalen Teil, der die Muskelsinn- und Gleichgewichtsbilder des Großhirns über das Kleinhirn nach der Peripherie abfließen läßt, besteht; das Kleinhirn ist also sowohl in den zerebropetalen wie zerebrofugalen Teil des großen Koordinationssystems eingeschaltet.

Die Koordination der Bewegungen geht vom Großhirn aus, wo die Muskelbewegungen in allen Einzelheiten als Bewegungsbilder deponiert sind; das Kleinhirn reguliert nur insoweit die koordinierten Bewegungen, als es in das Koordinationssystem eingeschaltet ist. Dies geschieht mit Hilfe von zwei Sinnesorganen, der Tiefensensibilität und den Gleichgewichtsreizen, welche im Kleinhirn vereint sind, wobei unbekannt ist, ob sie getrennt oder gemischt lokalisiert sind. Sicher ist dagegen, daß diese beiden Sinnesqualitäten im Großhirn getrennt lokalisiert sind; aus ihnen entwickeln sich im Großhirn die subjektiven Bewegungsbilder, die zweierlei Natur sind, nämlich Muskelsinnbewegungsbilder, die im Frontallappen lokalisiert sind, und Gleichgewichtsbewegungsbilder, die in der Temporalrinde aufgespeichert sind. Bei der Erkrankung der frontalen und der temporalen Rinde können demnach Krankheitsbilder entstehen, welche Inkoordinationen der Muskelsinnbilder (in der Frontalrinde) oder Gleichgewichts- und Fortbewegungsbilder (in der Temporalrinde) darstellen,

während bei der Erkrankung des Kleinhirns beide Arten von Störungen zu gleicher Zeit auftreten.

Die Symptome eines Kleinhirnausfalles werden am reinsten dargeboten durch die Kleinhirnatrophie. Hier werden die Ausfallssymptome vermindert durch die Kompensationssymptome des Großhirns; je besser dieses entwickelt ist, desto intensiver ist die Kompensation, so daß die Defekte der Zerebellarorganisation am leichtesten und intensivsten bei den Imbezillen hervortreten. Die Kleinhirnatrophie kann in der angeborenen und der erworbenen Form auftreten; während bei der ersteren die Symptome in der Entwicklung immer geringer werden, nehmen bei der erworbenen Form (im Senium) die Symptome an Intensität allmählich zu. Die Symptome lassen sich so zusammenfassen: Alle Koordinationen, einschließlich der Sprache, der Schreib- und Augenbewegungen, doch mit Ausnahme der einfachsten reflektorischen, sind gestört, ohne daß spastische oder paretische Symptome oder Sensibilitätsstörungen nachweisbar sind. Häufig bei der Zerebellaratrophie ist auch der eigentümliche Symptomenkomplex von Hypotonie und erhöhten Sehnenreflexen.

Auch das große zerebrozerebellare Koordinationssystem kann Läsionen darbieten, die jedoch nur dann hervortreten, wenn sie doppelseitig sind. Es treten dann zerebellare Symptome hervor, die am deutlichsten für die Sprechbewegungskoordinationen bekannt sind, die aber auch die Fortbewegung und das Gleichgewicht betreffen. Dieser Symptomenkomplex ist die Pseudobulbärparalyse, welche als allgemeine Koordinationsstörung ohne sensible Störung aufzufassen ist und durch doppelseitige Läsion des großen zerebro-zerebellaren Koordinationssystems an irgendeiner Stelle seines Verlaufes durch arteriosklerotische Prozesse bedingt ist; hauptsächlich handelt es sich um eine Unterbrechung der von der Frontalrinde zum Kleinhirn ziehenden Bahnen, und dementsprechend treten hier die Muskelsinninkoordinationen mehr hervor als die der Gleichgewichtsorgane.

Die Friedreichsche Krankheit ist als eine Affektion aufzufassen, welche, auf einem Mangel in der Anlage des zentripetalen zerebellaren Koordinationssystems beruhend, sich als Degeneration des zentripetalen Systems des Kleinhirns entwickelt. Die Symptome dieser Erkrankung sind rein zerebellar und bestehen in einer Inkoordination der gesamten Willkürmuskulatur ohne Störung in der bewußten Sensibilität.

Endlich ist auch die subkortikale motorische Aphasie auf eine Schädigung des koordinatorischen Systems zurückzuführen. Hier handelt es sich nur um eine einseitige Läsion dicht unter dem Brocaschen Rindenzentrum, die durch eine eigentümliche Lokalisation einen doppelseitigen Effekt hat, indem sie sowohl die Projektionsstrahlung der Brocaschen Windung nach dem Kleinhirn als auch die durch den Balken nach den gleichnamigen Teilen der rechten Hemisphäre ziehenden Bahnen unterbricht. Die subkortikale motorische Aphasie ist keine eigentliche Aphasie, sondern vielmehr eine Dysarthrie, eine weiter spezialisierte Form der zerebro-zerebellaren Koordinationsstörung.

Die Verwendbarkeit der Zeige- und Fallreaktionen für die Herddiagnose wird von Rohardt (9) an einem größeren Material von Kleinhirnerkrankungen geprüft. Die beobachteten Fälle sind fünf Tumoren und ein Abszeß des Kleinhirns, sowie zwei extrazerebellare Tumoren (Tumor des rechten Schläfenlappens und des linken Thalamus opticus), die sämtlich zur Obduktion kamen. Aus den Untersuchungen geht hervor, daß die Bárány'sche Theorie von im Gleichgewicht befindlichen Richtungs- und Tonus-

zentren richtig ist. Die ungefähre Lage der von Bárány angegebenen Arm- und Beinzentren wird durch die vorliegenden Fälle bestätigt. Die Fallreaktionen sind an die medialen Partien des Kleinhirns, wahrscheinlich an den Wurm gebunden. Die spontanen Fehlbewegungen gewinnen lokal-diagnostischen Wert nur durch Prüfung der Reaktionsbewegungen. Zur Erklärung der atypischen Reaktionen ist die Annahme notwendig, daß das Tonuszentrum in zwei Teile und somit der Tonus in zwei Komponenten, eine vestibuläre und eine sensible, zerfällt. Bei Ausfall des einen Teiles würde eine Überkompensation des anderen Teiles stattfinden, die den Tonus des anderen Zentrums überwiegen ließe und zum Abweichen des Armes, Beines oder Rumpfes nach der Seite des betroffenen Zentrums führen würde. Die große Anzahl der bisher angenommenen primären Reizerscheinungen, die in der Hirnpathologie doch etwas relativ Seltenes darstellen, würde sehr zusammenschumpfen und als sekundäre Gleichgewichtsstörungen — ähnlich der *Déviation conjugée* — erscheinen. Der Báránysche Befund kann die klinische Diagnose bestätigen und event. auch verfeinern, unterliegt aber auch wie jedes neurologische Symptom den trügerischen Fernwirkungen, welche mit Hilfe der kalorischen Prüfung bisher noch nicht sicher als solche erkannt werden können.

Das Symptom der vorzeitigen Bewegungsbremsung oder der Bradyteleokinese wurde von Schilder (11) an vier Fällen von Kleinhirnerkrankung beobachtet. Es wird folgendermaßen beschrieben: Greift der Patient nach einem Gegenstand, so verlangsamt sich die Bewegung vorzeitig und kommt vor Erreichung des Zieles zum Stillstand; in den ausgeprägten Fällen ist es so, als ob der Patient gegen eine Glaswand stößt. Die Störung tritt sowohl bei langsamer wie bei rascher Bewegung auf. Bei optischer Direktion zeigt die Zielbewegung die gleiche Beeinträchtigung wie ohne solche; bei gegen den Körper gerichteten Aktionen tritt sie ebenso auf wie bei gegen Objekte gerichteten. Die Richtung, aus der die Bewegung kommt, ist gleichgültig ebenso wie die durchmessene Entfernung. Das Ziel wird erst in einem zweiten Impuls erreicht, der Patient tastet sich zum Gegenstand hin, die Bewegung sieht sakkadiert aus. Auch am Bein können im Prinzip gleiche Störungen beobachtet werden. Aus der Zusammenstellung mit anderen Kleinhirnsymptomen geht hervor, daß die Störung symptomatologisch eine selbständige Bedeutung hat; sie ist konstant nur mit Störungen der Zeigereaktion verbunden, kann jedoch von dieser in keiner Weise abgeleitet werden; auch mit dem Intentionstremor ist sie nicht verbunden, obwohl sie mit ihm verwandt ist. Ihr Gegenstück hat die vorzeitige Bewegungsbremsung in der Dysmetrie (Babinski). Vorzeitige Bremsung, Hypermetrie, Intentionstremor sind als subkortikale Bremsstörungen aufzufassen und auf einen Apparat zu beziehen, der durch Läsion des Kleinhirns und von Kleinhirnbahnen in seiner Funktion gestört wird — vielleicht auf das zerebello-rubro-kortikale System zu beziehen.

Anschließend wird der Fall einer psychogenen Störung der Bewegungsbremsung beschrieben, in dem beim Bewegungsabschluß durch einen psychogenen Mechanismus abnorme Spannung und Zittern eintrat und der sich deutlich von der organischen Form unterschied; hier verhindert eine ängstliche Vorstellung den glatten Bewegungsabschluß. Es ist zu untersuchen, ob es neben den subkortikalen und psychogenen Störungen der Bewegungsbremsung auch kortikale gibt.

Von Jelgersma (5) wird ein Fall beschrieben, bei dem die klinischen Erscheinungen eine chronisch sich ausbildende, gewöhnliche Kleinhirnatrophie vermuten ließen. Es hatte sich chronisch entwickelt eine Störung

der Koordination besonders der komplizierten Bewegungen, Sprache und Schrift waren langsam und undeutlich, mit starkem Tremor, Stehen war nur mit ständigen kompensatorischen Bewegungen möglich, der Gang war unsicher und breitspurig, alle Bewegungen der oberen Extremitäten waren unkoordiniert, schüttelnd und zitternd; die Sensibilität war intakt, der Muskeltonus herabgesetzt. Es wurde eine allgemeine Kleinhirnatrophie auf senil-arteriosklerotischer Basis angenommen. Die Autopsie zeigte ein makroskopisch normales Kleinhirn. Die mikroskopische Untersuchung dagegen ergab, daß, und zwar ausschließlich, die Purkinjezellen pathologisch entartet und größtenteils verschwunden waren. Es kann also diese Erkrankung als eine Art Systemerkrankung, als Analogon zur chronischen Poliomyelitis, aufgefaßt werden.

Es wird hieraus geschlossen, daß die ganze Funktion des Kleinhirns aufgehoben wird durch die Atrophie eines einzelnen seiner Elemente; die Funktion ist konzentriert in den Purkinjezellen, und funktionieren diese nicht, so ist die ganze Kleinhirnfunktion aufgehoben.

Zur chronischen diffusen Erkrankung der Kleinhirnrinde mit toxischer Ätiologie werden von **Brouwer** (2) zwei Fälle im vorgeschrittenen Lebensalter beschrieben. Der erste Fall, welcher histologisch kontrolliert werden konnte, beweist, daß der Ausfall der Purkinjeschen Zellen denselben Symptomenkomplex hervorrufen kann wie die Atrophie der drei Schichten, und ferner, daß reine Fälle vom zentrifugalen Degenerationstypus im Sinne Bielschowskys tatsächlich vorkommen. Der zweite, nur klinisch beobachtete Fall war mit einer linksseitigen kongenitalen Abduzenslähmung kombiniert.

Bei einem Fall von Schußverletzung des Kleinhirns beschreibt **Pfeifer** (8) kontinuierliche, klonische, rhythmische Zuckungen der Schlingmuskulatur: Der Zungengrund wird rhythmisch nach hinten unten gezogen, das Gaumensegel pendelt in klonischen Kontraktionen von unten nach oben, die Rachenwand schwingt in gleichem Tempo von links nach rechts und nicht selten werden die Klonismen durch entotische Geräusche auch objektiv hörbar registriert. Als Krankheitsursache wurden hierfür gleichseitige apoplektische Zysten im Mark der Kleinhirnhemisphären in mehreren Fällen nachgewiesen (Klien). In dem hier beschriebenen Fall handelte es sich dagegen um eine schwere linksseitige Läsion des Kleinhirns, die die ganze Reihe streng gleichseitig lokalisierter Symptome hervorbrachte: Neigung, nach links zu fallen, Gangabweichung und Drehschwindel nach links, spontanes Vorbeizeigen nach links im linken Arme, Fehlen des Rückschlages links bei der Widerstandsprüfung, Hypotonie und Schwäche der linken Seite, Hemiataxie und Adiadochokinese links und endlich linksseitige kontinuierliche klonische Krämpfe des Mesopharynx und synchrone Zuckungen des linken Taschen- und Stimmbandes. Gleichzeitig bestanden noch eine Anzahl nicht unilateral lokalisierter Erscheinungen: transitorische Schluckbeschwerden, maskenartig starrer Gesichtsausdruck bzw. Minderung des Mienenspiels, das subjektive Gefühl der Verlangsamung aller Bewegungen und die objektiv nachweisbare Beeinträchtigung der Motilität der Zunge.

Es handelt sich bei diesem Fall weder um eine Störung der Myokinese (Parese) noch der Statik der Bewegungen, sondern um eine Störung der Muskelruhelage. Damit sind diese Krämpfe der Symptomengruppe der Chorea, Athetose usw. an die Seite zu stellen. Wahrscheinlich liegen dem Phänomen Störungen in der Verbindung zwischen Kleinhirn

und Medulla oblongata zugrunde. Jedenfalls liegt aber eine entscheidende Mitbeteiligung des Kleinhirns vor und es liegt nahe, anzunehmen, daß das Kleinhirn samt seinen Verbindungen mit der Großhirnrinde, der Medulla oblongata und dem Rückenmark das Zentralorgan für das myostatische Nervensystem darstellt.

Auf Grund von Beobachtungen an 40 meist einseitig Kleinhirn-verletzten bespricht **G. Holmes** (4) die bei diesen Patienten vorkommenden Erscheinungen: Asthenie, Ataxie, Nystagmus usw. in ausführlicher Weise.
(*L. Schwartz, Basel.*)

Ein durch Operation geheilter Kleinhirnbrückenwinkeltumor wird von **Hoefler** (8) beschrieben. Bei einem 24jährigen Mädchen bestanden seit $\frac{3}{4}$ Jahren heftige Kopfschmerzen mit Erbrechen, Augenflimmern sowie eine Hörstörung, taubes Gefühl in linkem Gesicht und Zunge und Schwindel beim Gehen. Es fand sich beiderseits Stauungspapille, vertikaler Rucknystagmus nach rechts und oben, erhöhter Lumbaldruck, Cochlearis-Schwerhörigkeit rechts und Unerregbarkeit des rechten Labyrinths. Es wurde eine Erkrankung des rechten Akustikus in beiden Ästen festgestellt und mit Rücksicht auf die Hirndruckerscheinungen ein Winkeltumor angenommen. In zweizeitiger Operation wurde, unter Luxation des Kleinhirns, aus dem Kleinhirnbrückenwinkel ein gut abgekapselter walnußgroßer Tumor exstirpiert, der sich als Fibrosarkom des Akustikus enthüllte. Nach vorübergehender Fazialis- und Abduzensparese und Liquorfistel erfolgte vollständige Heilung. Als Restsymptome blieben nur eine vollständige rechtsseitige Taubheit und ein etwas unsicherer Gang; der Visus besserte sich fast ganz zur Norm.

Ein Fall von Kleinhirntumor wird von **Schauerte** (10) mitgeteilt: Sechsjähriger Knabe erkrankte mit Schwindelanfällen, Erbrechen und Kopfschmerzen, wird stumpfer und stiller, Taumeln beim Gehen. Früher einmal skrofulös gewesen. Es wird folgender Befund erhoben: Stauungspapille links stärker als rechts. Fazialis rechts etwas schwächer innerviert. Sprache etwas skandierend. Intendierte Bewegungen des linken Armes sind ausfahrend, unsicher; links ausgesprochene Ataxie. Adiadochokinese und Mitbewegungen der Finger links. Beim Stehen Breitbeinigkeit und Unsicherheit; fällt beim Stehen um; Gang taumelnd und breitbeinig. Babinski rechts. Ataxie des linken Beines. Lumbalpunktion ergibt 380 mm Druck, im Liquor schwacher Nonne und mäßige Lymphozytose. Es wurde Tumor des linken Kleinhirns diagnostiziert. Bei der Operation fand sich ein Tumor an der Außenfläche der linken Kleinhirnhemisphäre. Während der Operation plötzlich Exitus. Die Obduktion ergab einen Solitärtuberkel in der linken Kleinhirnhälfte. Außerdem fand sich im Kopfe des rechten Nucleus caudatus ebenfalls ein etwa haselnußgroßer, unregelmäßig verkäster Solitärtuberkel, der medial nach dem Ventrikellumen hin das Ependym vorwölbte, doch lateralwärts keine Kompression der inneren Kapsel verursachte.

Zwei Fälle von durch Operation geheilten Kleinhirntumoren werden von **Pesch** (7) beschrieben: Ein Fall, bei dem sich fanden: statische Ataxie, Taumeln beim Gehen und Stehen, Schwindel, Zwangslage auf der rechten Seite, Erbrechen und Schwindel bei Lagerung auf die andere Seite, Ungeschicklichkeit der Rumpfbewegungen, linksseitige Hemiparese ohne Pyramidenzeichen, Nystagmus, Ohrgeräusche, Schmerzen im Gebiet des linken Ventrikels, Hyperästhesie des rechten Quintus, dagegen keine Stau-

ungspapille. Die Operation ergab ein abgekapseltes Myxosarkom im linken Kleinhirn auf der Oberfläche des Lobus quadrangularis sup. und inf., das exstirpiert wurde. Nach vier Jahren konnte noch völlige Heilung festgestellt werden. — In dem zweiten Fall eines 13jährigen Knaben, bei dem nur Stauungspapille, Erbrechen, Schmerzen im Hinterkopf und Abweichen nach rechts bestanden, wurde aus dem Mark der linken Kleinhirnhemisphäre ein bis zur hinteren Oberfläche reichendes, hühnereigroßes Gliom herausgeschält. Auch hier verschwanden alle Beschwerden und Störungen, und die Heilung konnte noch nach längerer Zeit festgestellt werden.

Braun (1) teilt in seiner Doktorarbeit zehn Fälle von Kleinhirntumoren mit, die zwischen 1913 und 1918 in der chirurgischen Klinik der Charité zur Operation kamen. Fünf davon starben, fünf wurden gebessert oder geheilt. Die Entwicklung des Leidens brauchte durchschnittlich ein bis zwei Jahre bis zur Einlieferung in die Klinik; die wesentlichen Beschwerden waren die typischen Klagen über Schwindel, Kopfschmerzen, besonders im Hinterkopf, und taumelnden Gang, außerdem bei Kleinhirnbrückenwinkeltumoren früh auftretende Gehörstörung. Für die Diagnose galt als besonders charakteristisch das frühe doppelseitige Auftreten der Stauungspapille, ferner fand sich oft grob- bis feinschlägiger Nystagmus, Ungleichheit der Lidspalten, Fehlen der Hornhautreflexe und ungleiche Pupillenweite.

(*Rosenhain.*)

Erkrankungen der Brücke und der Medulla oblongata.

Ref.: San.-Rat Dr. S. Kalischer, Berlin-Schlachtensee.

1. Bauch, B., Akute Bulbärparalyse im Wochenbett. Zbl. f. Gyn. 43. (42.) 861.
2. Brahme, Un Fall av bulbopontin händlaesion. Hygiea 80. (15.).
3. Bruner, H., u. Bleier, A., Über einen Fall von Ponstuberkel. Arb. a. d. Wiener neurol. Inst. 22, 134.
4. Dibbelt, Hedwig, Klinischer Beitrag zur infantilen Pseudobulbärparalyse (zwei Fälle von angeborener spastischer Gliederstarre mit stark hervortretenden Pseudobulbärsymptomen). Arch. f. Kinderh. 67. (5/6.) 365.
5. Kollman, Keller, Bulbäre Erscheinungen im Verlaufe des Flecktyphus. Orvosi Hetilap Nr. 58.
6. Laignel-Lavastine, Syndrome pseudobulbaire par ramollissements du centre ovale droit. Le Progrès méd. Nr. 26, 254.

Brunner und Bleier (3) beobachteten bei einem 20jährigen Mann einen Solitärtuberkel in der rechten Ponshaube (neben Lungentuberkulose), der den rechten Abduzenskern mit einschloß und die Mittellinie überschritt. Der Tumor war haselnußgroß, verdrängte und komprimierte die linke Ponshälfte beim Übergang in die Med. oblongata. Der Tuberkel begann auf der rechten Seite der Med. oblongata, oberhalb vom Nucleus hypoglossus, dessen Wurzelbündel affiziert waren. Die spinalen Akustikuswurzeln und ihre Ganglienzellen waren gut erhalten, doch waren die Bogenfasern zur Substant. reticul. unterbrochen. Die größte Ausdehnung hatte der Tumor im Gebiete des Abduzenskernes. — Die Symptome, durch die der Patient am meisten auffiel, waren die Déviation conjuguée nach links, die Blicklähmung nach rechts, vermehrte Tränensekretion des rechten Auges bei vestibulärer Reizung und Pupillendifferenz. Im Anschluß an ihren Fall betrachten die Verff. das Spitzersche Blickzentrum im Zwischenhirn bisher als unbewiesen; sie verlegen die Stelle, in der die optischen Eindrücke in okulomotorische Reaktionen beim Menschen umgesetzt werden, in den Kortex. Die Verbindung zwischen Hirn und Augenmuskelnkernen durch verschieden verlaufende Faserzüge mit individueller Variabilität, wie es Obersteiner und Marburg annahmen, halten sie für erwiesen. Vestibulär bedingte Blickabweichungen kommen vor; diese entstehen meist durch akute Erkrankungen und sind pathogener Natur. Hier konnte die konjugale Deviation nicht vestibulär bedingt sein. Der Vestibularapparat war beiderseits unerregbar. Die linksseitige, herdgegenseitige Schwerhörigkeit in dem beschriebenen Fall wird durch die Zerstörung der gekreuzten sekundären Hörbahn durch den Tuberkel erklärt.

In dem Falle **Brahmes** (2) zeigte eine ältere Frau linksseitige Herabsetzung des Schmerz- und Temperaturgefühls mit Ausschluß des Gesichts, während die rechte Gesichtshälfte ebenfalls diese Empfindungsstörung zeigte, beiderseitigen Babinski, Rombergsches Phänomen zerebellar-ataktischen Gang. Es wurde eine Thrombose der Arteria cerebell. poster. infer. angenommen, zugleich mit einer Thrombose der Art. vertebralis.

Bauch (1) weist hier zunächst auf die unklare Ätiologie der Schwangerschaftsmyelitis hin, die bald auf infektiöse fieberhafte Wochenbettsvorgänge, bald auf starke Blutverluste, bald auf zufällige Komplikationen oder Exazerbationen schon vorhandener Leiden zurückgeführt wird so Neubildungen usw.). In dem von Bauch beschriebenen Falle traten einige Tage nach einer normalen Entbindung unter leichtem Fieber Schluckstörungen, näselnde Sprache, Doppeltsehen, Zunahme der Temperatursteigerung und Exitus durch Atemlähmung ein. Die Sektion und mikroskopische Untersuchung erwiesen Anhäufung von Lymphozyten um die

Gefäße in Med. oblongata und Halsmark und zerstreute Herde von Leuko- und Lymphozyten, ferner Degenerationserscheinungen an den angrenzenden Kernen und Ganglienzellen. Diese Myelitis resp. Enzephalitis der bulbären Zentren kann durch toxische oder infektiöse Prozesse der normal verlaufenen Entbindung schwer ihre Erklärung finden. Ein Zusammenhang mit einer Monate zuvor vorausgegangenen Grippe ist nicht von der Hand zu weisen. Der Verf. glaubt dieselbe durch endogene Schwangerschaftstoxine, wie ähnliche Fälle von Schwangerschaftsmyelitis, die sogar rezidivierend auftritt, am besten zu erklären.

Keller (5) hat in 20 % der Fälle von Flecktyphus neben anderen Störungen des Nervensystems transitorische bulbäre Erscheinungen beobachtet, so verschwommene nasale Sprache, Schluckbeschwerden, Parese des weichen Gaumens, heisere Stimme, Ptosis. Diese Erscheinungen traten meist am vierten bis fünften Tage der Erkrankung auf und dauerten zehn bis zwölf Tage, mitunter auch noch bis in die Rekonvaleszenz; es trat Heilung ein. Keller hält diese Störungen für pseudobulbärer Natur, für eine Funktionsstörung supranukleärer Bahnen. Dafür sprechen auch andere Hirnsymptome, wie Sopor, Delirien, Muskelrigidität usw.

Verletzungen des Gehirns.

Ref.: Prof. Forster, Berlin.

1. Barré, A., et Glénard, R., L'acrocle traumatique du corneau. Note complémentaire anatomique et histologique. *La Presse méd.* 27. (38.) 376.
2. Benedek, Ladislaus, Kriegsneurologische Beobachtungen. Traumatische Hemiplegie mit halbseitiger Geschmacksstörung. *D. Zschr. f. Nervenhlk.* 63. (5/6.) 340.
3. Blohmke, Artur und Reichmann, Frieda, Kasuistischer Beitrag zur Frage des Vorbeizeigens bei Stirnhirnläsionen. *Intern. Zbl. f. Ohrhlk.* 1918. 16. 42.
4. Breslauer, Die Gehirnerschütterung. *Dtsch. m. W.* 1919, Nr. 33.
5. Bychowski, Z., Zerebrale Polyplegien nach Schädelanschüssen. *Zschr. ges. Neur.* 52. (1/3.) 163.
6. Coenen, Hubert Josef, Pulsierender Exophthalmus nach Schädelbasisfraktur mit Sektionsbefund. *Diss. Leipzig.*
7. Densoio, Fritz, Über einen Fall von traumatischer Spätapoplexie. *M. m. W.* 66. (29.) 816.
8. Donath, J., Kortikale Sensibilitätsstörung der Unterextremitäten nach Schädel-schußverletzung. *Mschr. f. Psych.* 45. (6.) 307.
9. Dubois, Robert, et Hanns, Alfred, Des troubles du vertige voltaïque dans les traumatismes craniens. *La Presse méd.* 27. (5.) 40.
10. Fischer, Fritz, Können wir Kopfschußverletzte in die Lebensversicherung aufnehmen. *Bl. f. Vertrauensärzte der Lebensvers.* 10. (1/2.) 9.
11. Fischer, H., Die traumatische Apoplexia cerebri vor Gericht. *Leipzig. J. A. Barth Sammlg. kl. Vortr.* 1918. 751/953.
12. Forel, L., Contribution à l'étude des traumatismes cérébraux. *Schweiz. Arch. f. Neur.* 4. (1.) 170.
13. Forster, E., Agrammatismus (erschwerter Satzbildung) und Mangel an Antrieb nach Stirnhirnverletzung. *Mschr. f. Psychiatr. u. Neurol.* 46. (1.) 1.
14. Goldammer, Über traumatische Luftzyste des Gehirns nach Schußverletzung. *Dtsch. Zschr. f. Chir.* 149. (1/2.) 86.
15. Goldstein u. Gelb, Psychologische Analysen hirnpathologischer Fälle auf Grund von Untersuchungen Hirnverletzter. II. *Zschr. f. Psych.* 83.
16. Guillain, Georges, Hémorragie méningée consécutive à une fracture de l'occipital par éclat d'obus sans lésion de la dure-mère. *Le Progrès méd.* Nr. 19, 182.
17. Kisch, Bruno, Ein objektives Symptom nach Schädelverletzungen. *W. kl. W.* 32. (1.) 6.

18. Köhler, A., Merkwürdige Schußverletzung der Schädelbasis. Arch. f. kl. Chir. 111. (3.) 721.
19. Laignel-Lavastine, La réaptitude psychique à la guerre des malades et blessés de l'encéphale. La Presse méd. 27. (5.) 38.
20. Lange, Josef, Zur Prognose der Kopfschüsse. Diss. Breslau.
21. Serène, P., et Bruttier, H., Importance de l'état commotionnel dans le pronostic. des traumatismes craniens. La Presse méd. 27. (67.) 673.
22. Mann, Max, Der Zeigerversuch bei Stirnhirnläsionen. Passows Beitr. 18. 134.
23. Meagher, F. W., Concussion of the Brain. Ann. of Surg. 70. (2.) 143.
24. Mosbacher, Ed., Zur Kasuistik der Stirnhirnverletzungen. Med. Klin. 15. (20.) 487.
25. Pastine, Paralisi multiple dei nervi cranici da scoppio di granata. Riv. di pat. nerv. e ment. 23. (1.) 1918.
26. Pfabel, Franz, Zwei Fälle von Haarausfall nach Kopfschußverletzung. Arch. f. Psych. 60. (2/3.) 729.
27. Pfeifer, B., Die Störungen der Sensibilität im Gebiete der Genito-Analhaut bei Hirnverletzten. Zschr. ges. Neur. 58. (1/2.) 5.
28. Derselbe, Über kortikale Blasenstörungen und deren Lokalisation bei Hirnverletzten. Zschr. ges. Neur. 46. (3.) 173.
29. Pfeifer, Richard Arwed, Kritische Bemerkungen zur Eimerprobe Poppelreuters als Leistungsprüfung bei Hirnverletzten. Zschr. ges. Neur. 47. (1/3.) 130.
30. Regard, G. L., Corps étrangers des ventricules cérébraux. La Presse méd. 27. (64.) 645.
31. Rohden, Friedrich v., Experimentelle Aufmerksamkeitsuntersuchungen an normalen und hirnerkrankten Soldaten. Zschr. ges. Neur. 46. (4/5.) 223.
32. Saenger, Alfred, Ein Fall von dauernder zerebraler Erblindung nach Hinterhauptverletzung. Neur. Zbl. 38. (7.) 210.
33. Stern, K., Der Schädeldefekt nach Schußverletzungen und einige Folgezustände. Med. Klin. 15. (3.) 65.
34. Udvarhalyi, Über den Zusammenhang der nach Schädelverletzungen auftretenden Zeigedifferenzen und der tonushemmenden Wirkung der Großhirnrinde. Dtsch. Zschr. f. Nervenheilk. 68. (3/4.) 179.
35. Viannay, Charles, La stupeur artérielle traumatique. La Presse méd. 27. (12.) 106.
36. Vischer, A. L., Über Tentoriumrisse der Neugeborenen. Schweizer Korr.-Bl. 49. (8.) 230.
37. Voß, G., Untersuchungen über die geistige Leistungsfähigkeit der Schädel-Hirnverletzten mit Kraepelins Methode der fortlaufenden Additionen. Allg. Zschr. f. Psych. 75. (3.) 265.
38. Wilbrand, H., u. Saenger, A., Die Verletzungen der Sehbahnen des Gehirns mit besonderer Berücksichtigung der Kriegsverletzungen. Wiesbaden, J. F. Bergmann.

Noch immer bringt das Studium der Hirnverletzungen eine weitere Förderung der Physiologie des Großhirns. Besonders interessant sind die Arbeiten, die sich mit den Ausfällen auf dem aphasischen Gebiet befassen und die die psychologischen Störungen zu deuten suchen unter Verwertung des anatomischen Befundes. Hierher gehören die Fortsetzungen der Arbeiten von Goldstein und Gelb und auch eine eigene Studie des Ref. Aber auch die sorgfältigen Untersuchungen über die mehr ins rein neurologische Gebiet fallenden Ausfälle nach Hirnverletzungen, die wieder Pfeifer bringt, sind von großem Interesse. Hieran schließt sich eine Reihe von Einzelbeobachtungen verschiedener Autoren an. Dagegen kann es keine Förderung der Erkenntnis bringen, wenn man, wie v. Rohden dies tut, wahllos Hirnverletzte vor psychologische Apparate setzt und darüber lange Protokolle anfertigt.

C. Pastine (25) bringt einen interessanten Fall, bei welchem nach einer Granatexplosion folgende Störungen aufgetreten sind: vollständige Anosmie (ob organisch? Ref.) rechts, Lähmung des II., III., IV. Plexus, links des V., VII., VIII. Verf. führt das eigenartige Bild auf kleine Hämorrhagien zurück.

(Repond.)

Goldstein und Gelb (15) setzen ihre psychologischen Analysen Hirnverletzter fort und bringen in einer Abhandlung über das taktile Erkennen außerordentlich interessante Beobachtungen und Schlußfolgerungen.

Man wird dieser letzteren allerdings keineswegs ohne weiteres zustimmen können, um so mehr als die Verff. gelegentlich auch Schlüsse als Beweis für Theorien verwenden, so, als ob diese von ihnen gezogenen Schlüsse allgemein anerkannte Tatsachen seien. Es wird dadurch die prinzipielle Bedeutung der Arbeit aber keineswegs beeinträchtigt. Sie gehört zweifellos zu den wertvollsten Erscheinungen auf diesem Gebiet. Eine ausführliche Besprechung geschieht aber besser im Zusammenhang mit den anderen Abhandlungen der Verff., die gemeinsam herausgegeben werden sollen.

Forster (13) schildert einen Fall, bei dem eine Stirnhirnverletzung (Mitte der ersten und zweiten Stirnwindung) neben dem Symptom des Mangels an Antrieb expressive agrammatische Störungen hervorgerufen hatte. Das Bemerkenswerte ist, daß diese Störungen fast rein, d. h. ohne motorische oder sensorische Aphasie auftraten. Es bestand kein Anhaltspunkt für eine Verletzung des Schläfenlappens, der auch in den bisher veröffentlichten Fällen von Agrammatismus trotz der Arbeiten von Pick und Kleist nicht mit Sicherheit als Herd für diese Störungen gelten kann. In den Fällen von Bonhoeffer, Heilbronner, Salomon war ebenfalls das Stirnhirn als wahrscheinlicher Sitz der Erkrankung anzunehmen.

Pfeifer (27), der aus seiner Hirnverletztenabteilung uns schon viele sorgfältige Untersuchungen gebracht hat, sucht aus den Sensibilitätsstörungen seiner Fälle die Frage der Aussparung im Gebiete der Genito-Analhaut zu klären. Die Literatur über solche zeigt, daß die Beobachtungen über Aussparungen im Gebiete der Genito-Analhaut sich bisher in der Hauptsache auf Erkrankungen des Rückenmarkes bezogen. Über solche bei Hirnläsionen lagen nur Beobachtungen von Förster und Karplus vor.

Des Verf. eigene Untersuchungen stützen sich auf die Befunde bei 200 Hirnverletzten, bei denen in 98 Fällen Sensibilitätsstörungen nachweisbar waren. In 66 dieser Fälle lag die Sensibilitätsstörung so, daß ein Betroffensein bzw. eine Aussparung der Genito-Analzzone in Frage kam.

Hierunter waren 42 Fälle, bei denen die Sensibilität für Berührung, Schmerz und Temperatur auch an Penis, Skrotum, Perineum und Anus halbseitig gestört war. In drei Fällen hiervon fanden sich Differenzen der Empfindlichkeit zwischen einzelnen Teilen der Genito-Analzzone, bei den übrigen 24 Fällen Aussparungen, die teils die ganzen, teils einzelne Teile der Genito-Analhaut betrafen.

Von diesen zeigten 14 vollkommene Aussparung. In einem Fall trug die Sensibilitätsstörung einen ausgesprochen spinalen Charakter wie bei einer Querschnittsläsion im 9. Dorsalsegment, obwohl eine Granatsplitterverletzung auf der Höhe des Mittelkopfes vorlag.

In einigen Fällen, in zwei in besonders weitgehendem Maße, ließ sich die Rückbildung verfolgen. Dabei zeigte sich, daß innige Beziehungen bestehen zwischen der Rückbildung der sensiblen Ausfallserscheinungen am Rumpf und an der Genito-Analregion. Als Ursache dafür nimmt Pfeifer die von Sherrington und Landau nachgewiesene Überlagerung der Dermatome an der Medianlinie des Körpers an.

Der Wiedereintritt der sensiblen Funktion braucht nicht gleichzeitig an der Vorderseite und an der Hinterseite des Körpers zu erfolgen. Je nachdem wird es zuerst zu einer partiellen Aussparung an Penis und Skrotum oder zu einer solchen an der Anal- und Perinealgegend kommen.

Es liegt auch nahe, für die sensible Versorgung der Haut des Rumpfes und besonders der Genito-Analregion eine beiderseitige Hemisphären-

vertretung anzunehmen und dadurch die frühzeitige Rückbildung gegenüber der Störung an den Extremitäten zu erklären.

Eine ausschließlich auf die Genito-Analgegend beschränkte Aussparung wird aber dadurch noch nicht erklärt. Es erscheint wahrscheinlich, daß in der hinteren Zentralwindung zwischen Arm- und Beinzentrum ein kortikales sensibles Zentrum für die Blase und Harnröhre, sowie für die sie bedeckende Haut existiert.

Pfeifer (28) suchte bei seinen 200 Hirnverletzten auch die Frage der Lokalisation der Blasenfunktion im Hirn zu klären. 20 mal waren Blasenstörungen im Anschluß an die Hirnverletzung aufgetreten, davon war in sieben Fällen die linke, in sechs die rechte Großhirnhemisphäre betroffen, in sieben Fällen waren beide Hemisphären verletzt.

Eine vorwiegende Bedeutung einer Hirnhälfte für die Blasenfunktion war nicht anzunehmen. Da aber in allen Fällen einseitiger Hirnverletzung nach kürzerer oder längerer Zeit völlige Wiederherstellung eintrat, muß angenommen werden, daß das Zentrum der gegenüberliegenden Seite allmählich die gesamte Blasenfunktion übernimmt. In allen Fällen hatte die Verletzung ihren hauptsächlichsten Sitz in der Gegend der Zentralwindungen. Da in allen Fällen von halbseitiger Lähmung mit Blasenstörung Arm und Bein, einmal der Arm stärker betroffen war, muß angenommen werden, daß der Hauptherd der Verletzung die Gegend zwischen Arm- und Beinzentrum einnahm. Auch die Erfahrungen an den doppelseitigen Hirnverletzten sprechen dafür, ebenso wie die Fälle mit negativem Befund. Man muß demnach zu dem Resultat kommen, daß die kortikalen Blasenzentren nicht im Bereich der motorischen Rindenregion der unteren Extremitäten liegen können, sondern unterhalb derselben, zwischen Arm- und Beinzentrum zu suchen sind.

Udvarhalyi (34) zeigt an 17 Fällen, daß die Zeigedifferenzen am meisten ausgesprochen sind bei Verletzung des Hinterhaupts-, Scheitel- und Schläfenlappens, am wenigsten bei Verletzungen der Stirnlappen. Bei Verletzungen einzelner Gegenden erfolgen die Ablenkungen immer in derselben Richtung. Verf. meint annehmen zu müssen, daß von der ganzen Fläche der Großhirnrinde tonushemmende Fasern zu den willkürlichen Muskeln gelangen.

Vischer (36) fand am Material des pathologisch-anatomischen Instituts der Universität Basel, daß die Zerreißung des Tentoriums bei der Geburt ein sehr häufiges Vorkommnis ist. Bei 186 Sektionen 51 Fälle, also 27,3 %. Manchmal macht der Tentoriumriß keine Erscheinungen, wie bei einem Kinde, das im Alter von 16 Tagen an Verbrennung gestorben war; leicht kann es dabei aber zu Hirnverletzungen kommen. Sicher machte die Gewalteinwirkung der Geburt in der Schädelhöhle viel häufiger Veränderungen, als man gewöhnlich annimmt.

Auf Anregung von Ziehen hat **Fr. v. Rhoden** an einem Tachistoskop und mittels der Bourdonschen Probe verschiedene Hirnverletzten, auch funktionelle, untersucht und die Ergebnisse in vielen Tabellen zusammengefaßt. Da wahllos alle möglichen Hirnverletzungen geprüft wurden und die gar nicht vergleichbaren Ergebnisse der ganz verschieden gestörten Patienten zusammengestellt wurden, ist nicht verständlich, warum Verf. sich dieser mühsamen Statistik unterzogen hat.

Breslauer (4) weist noch einmal kurz auf seine experimentellen Arbeiten hin, durch die bewiesen wird, daß die Gehirnerschütterung inklusive der Bewußtlosigkeit entstehen durch Druckschädigung des Hirnstammes am Boden der Rautengrube.

Forel (12) versucht, durch Experimente mittels schneller Stoßwirkung und Zentrifugieren die Gehirnerschütterung experimentell nachzuahmen.

Donath (8) beschreibt einen Fall von doppelseitiger Sensibilitätsstörung der unteren Extremitäten. Über Blasenstörungen wird nichts berichtet.

Köhler (18) beschreibt einen eigenartigen Fall von Schädelschußverletzung, bei dem ein Granatstück durch die Wange hindurch lief, gegen die Schädelbasis eingedrungen war, nur eine kleine unbedeutende Hautverletzung zeigte und auf seinem Wege keine andere Verletzung als eine Fissur am Jochbein gesetzt hatte. Es bestand Lähmung der Hirnnerven II, III, IV, V, VI, VIII. Die Entfernung des großen Fremdkörpers gelang, ohne daß Infektion eintrat.

Ed. Mosbacher (24) weist auf die von Schultz und Sittig als Stirnhirnsymptom gedeutete Hyperreflexie der gleichen Seite mit Nystagmus unter Mitteilung eines Falles hin.

Blohmke und **Reichmann** (8) erzeugten durch Abkühlen des Defektes über dem Stirnhirn Vorbeizeigen, konnten aber nicht entscheiden, ob dies Vorbeizeigen durch eine Schädigung eigener Zeigezentren oder durch eine zentrale Läsion der Endstätten des Vestibularapparats in der Großhirnhemisphäre hervorgerufen wird.

Max Mann (22) findet ebenfalls, daß nach Abkühlung von Defekten über dem Stirnhirn Vorbeizeigen auftritt. Es muß also angenommen werden, daß eine Auslösung von Zeigereaktionen durch das Stirnhirn möglich ist.

Geschwülste, Abszesse und Parasiten des Gehirns.

Ref.: Dr. W. Misch, Halle.

1. Armitage, F. L., Amoebic Abscess of the Brain: with Notes on a Case Following Amoebic Abscess of the Liver. *J. Trop. Med. u Hygiene* 22. (8.) 69.
- 1a. Auer, Hirntumor und Trauma. Inaug.-Diss. Berlin 1920.
2. Blau, Louis, Zur Lehre von den otogenen intrakraniellen Erkrankungen. *Extraduraler Abszeß*. Passows Beitr. 12. 1.
3. Boehm, Ernst †, Zirbeldrüsenateratom u. genitale Frühreife. *Frankf. Zschr. f. Pathol.* 22. (1.) 121.
- 3a. Borchardt, u. Brückner Geschwulstbildung an der Hirnbasis mit Einwucherung in den Sehnerven. *Arch. f. Ophthalmol.* 99. 105.
4. Borries, G. V. Th., Respirationslähmung bei Hirnabszeß. *Acta oto-laryng.* 1. (4.) 591.
5. Brederlow, Martin, Über einen Fall von Tumor im Gebiete der großen Ganglien. Diss. Kiel 1918.
6. Döderlein, Wilhelm, Zur Diagnose des otitischen Hirnabszesses. *Zschr. f. Ohrhkl.* 77. (1.) 14.
- 6a. Flegenheimer, Symptomkomplex des Hirntumors bei Leukämie. Diss. Berlin.
7. Franzensburg, E., Gehirntumor bei einem Pferde. *B. tierärztl. Wschr.* 35. (6.) 46.
8. Fritze, Joachim, Beitrag zur Kenntnis der Geschwülste des Nervensystems. Diss. Berlin.
9. Gatscher, Siegfried, Hirnabszeß und Status hypoplasticus. Eine kasuistische Mitteilung. *Mscr. f. Ohrhkl.* 53. (4.) 286.
10. Gosline, H. J., A Contribution to the Symptom Complex Associated with Interpeduncular Tumors. *The J. of Nerv. u. Ment. Dis.* 45. 337.
11. Groß, Eberhard, Zur Symptomatologie und Pathologie der Balkentumoren. Diss. Kiel.
12. Groß, Karl, Über periodische Schlafzustände (symptomatische Narkolepsie) bei einem Gehirntumorkranken. *W. kl. W.* 32. (3.) 64.

13. Hagen, Walter, Über einen Fall von Tumor im Gebiet des rechten Stirnhirns. Diss. Kiel.
14. Haugseth, Kristian, Et tilfaelde av helbredet rhinogen hjerneabsces. Norsk Mag. f. Laegevid. 80. (8.) 822.
15. Hendrian, Willy, Ein Fall von Epilepsie mit Absenzen bei einem rechtsseitigen Schläfenlappentumor. Diss. Greifswald.
16. Henneberg, R., Ungewöhnlicher Fall von multiplem Hirnabszeß. B. kl. W. 56. (17.) 387.
17. Henrich, Karl P., Über Spätabszesse nach Kopfschüssen. Diss. Gießen.
18. Hoffmann, Hermann, Gehirntumoren bei zwei Geschwistern. Ein Beitrag zur Vererbung der Geschwülste. Zschr. ges. Neur. 51. (2/3.) 113.
19. Hübotter, Ein Fall von Hirnabszeß unklarer Genese. Zschr. ges. Neur. 47. (1/3.) 128.
20. Jaffé, Erwin, Ein Fall zur Kasuistik der Gehirnzystizerkose. Diss. Berlin.
21. Jepsen, Peter, Zur Symptomatologie und Pathologie der Tumoren im Centrum ovale. Diss. Kiel.
22. König, Kleinhirnbrückenwinkeltumor, kompliziert durch alte Radikaloperation. Passows Beitr. 12. (1/6.) 227.
23. Kraus, Walter M., Pituitary Tumor with General Edema in two Cases of Nanism, one of the Paltauf Type, the other of the Pituitary Type. The J. of Nerv. a. Ment. Dis. 45. 193.
24. Lammers, Philipp, Über Zystizerken im Gehirn. Diss. 1918. Göttingen.
25. Leegard, Frithjof, On Cerebral Abscesses of the Frontal Lobe issuing from the Frontal Sinus. Acta oto-laryngol. 1. (2/3.) 343.
26. Lehmann, Walter, Drei Fälle von metastatischen Hirnabszessen nach Empyem- bzw. Thoraxfisteln. Bruns Beitr. 115. (1.) 181.
27. Martens, Wilhelm, Zur Symptomatologie der Hirngeschwülste. Ein Fall von Tumor cerebri des Streifenhügels. Diss. Kiel.
28. Noodt, Siegfried, Ein Beitrag zur Pathologie und Symptomatologie der Balkentumoren. Diss. Kiel. 1918.
29. Oppenheim, H., Fortlaufende Beiträge zur Lehre von den Hirngeschwülsten. Dtsch. Zschr. f. Nervenhlk. 64. (3/4.) 75.
30. Paulus, A., Zu den Geschwülsten des Mittelhirns. Zschr. ges. Neur. 45. (1/2.) 162.
31. Schirren, Carl Georg, Beitrag zur Differentialdiagnose zwischen Tumor cerebri und Enzephalomalacie. Diss. Kiel.
32. Singelmann, Otto, Über einen Fall von Tumor cerebri im rechten Schläfenlappen. Diss. Kiel.
33. Straßmann, Georg, Plötzlicher Tod, verursacht durch eine unerkannt gebliebene Gehirngeschwulst. (Endotheliom des linken Stirnlappens.) Ärztl. Sachv. Ztg. 25. (15.) 157.
34. Wernick, Fritz, Zur Symptomatologie der Stirnhirntumoren (Sarkom des rechten Stirnhirns). Diss. Kiel.
35. Wronka, Kurt, Über intrakranielle Teratome, mit einem kasuistischen Beitrage. Diss. Breslau.
36. Ziveri, A., Sopra un caso di tumore dei lobi frontale e temporale destri etc. Riv. di pat. nerv. e ment.

Zur Diagnose mehrfacher Geschwulstherde im Gehirn werden von **Oppenheim** (29) mehrere Fälle mitgeteilt. Im ersten Fall handelte es sich um einen 30jährigen Mann, der früher an Lungen- und Drüsentuberkulose litt und vor $\frac{3}{4}$ Jahren mit Jacksonschen Krämpfen, die vom linken Arm ausgingen, Kopfschmerzen, Erbrechen, Abnahme der Sehkraft, Gedächtnisschwäche, Sprachstörung, allgemeiner Entkräftung erkrankte. Es fanden sich doppelseitige Stauungspapille, Sehschwäche, leichte Parese des rechten Fazialis und Hypoglossus, leichte amnestische Aphasie und Paraphasie, ferner geringe Schwäche und noch geringere Empfindungsstörung am linken Arm, weniger im linken Bein, und besonders auffällige Beeinträchtigung des Tasterkennens in der linken Hand, Abschwächung des Bauchreflexes links, zeitweilige Benommenheit. Es wurden zwei Herderkrankungen diagnostiziert (Tuberkel?), die eine im Bereich der rechten Zentroparietalregion, die andere im Umkreis des Sprachentrums bzw. linken Schläfenlappens. Unter diesen Verhältnissen wurde Operation nicht für angezeigt gehalten. Wegen Zunahme der Sehstörung, der Astereognosis

und der rindenepileptischen Krämpfe später doch Operation: Enukleation eines haselnußgroßen Solitärtuberkels aus der rechten Zentroparietalregion. Im Anschluß daran Anarthrie, Dysphagie, Glossopharyngolabialparalyse (Pseudobulbärparalyse), Zunahme der Parese und besonders der Hyperästhesie der linken Körperhälfte, namentlich im Arm; dagegen wird der Fundus normal. In den folgenden Wochen zunächst Besserung der pseudobulbären Erscheinungen. Dann aber wieder Verschlimmerung: Kopfschmerzen, Erbrechen, allgemeine Hinfälligkeit, Aphonie, klonische Zuckungen im rechten Bein, Zunahme der Anästhesie im linken Arm usw. Darauf zweite Operation über der linken Zentralregion mit folgendem Exitus. Die Obduktion ergab rechts nur die durch die Operation geschaffenen Veränderungen, außerdem Solitärtuberkel in linker Hemisphäre im Bereich des Lob. temporalis, Thalamus opticus und Hirnschenkels. — Die Diagnose des doppelten Hirntumors war hier dadurch erleichtert bzw. ermöglicht, daß sich die beiden Tumoren in verschiedenen, weit auseinander liegenden Hirngebieten in verschiedenen Hemisphären befanden. Hervorzuheben ist auch die artefizielle Pseudobulbärparalyse infolge der Operation.

Der zweite Fall betraf einen achtjährigen Knaben mit tuberkulöser Belastung, der an rindenepileptischen Krämpfen erkrankte, zunächst im linken Bein vom Fuß ausgehend, später Häufung und Ausbreitung, dann klonische Zuckungen in beiden Beinen, bald rechts, häufiger links beginnend, auch Beteiligung des Armes; dazu Schwäche der Beine, Steifigkeit und Ataxie; Stauungspapille. Balkenstich. Danach Prolaps und Zunahme der Lähmungserscheinungen; Kopfschmerz und Erbrechen gering; röntgenologisch: Erweiterung der Schädelnähte. Es fand sich: Verdünnung des Schädels, Sprengung der Nähte, atrophische Stauungspapille; Hirnnerven sonst frei; Haupterscheinung: spastische Paraparese mit vorwiegender Beteiligung der Peronei, keine Empfindungsstörung, Arme auch motorisch wenig betroffen, am meisten die Schulterheber; Bewegungsataxie in den Beinen, zerebellare Ataxie und Adiadochokinese (?) in den Händen. Diagnose: Tumor cerebri in den Lobi paracentrales; die Kleinhirnsymptome wahrscheinlich durch Hydrozephalus und Fernwirkung. Operation mit Exitus während derselben. Obduktion ergab Fibrosarkom in beiden Lobi paracentrales, außerdem Hydrozephalus. — Es lag also hier ein einheitlicher Geschwulstherd vor, obwohl beide Hemisphären ergriffen waren.

Der dritte Fall betrifft einen 32jährigen Mann, der mit zunehmender Schwäche im linken Arm erkrankte, die später auch auf das linke Bein übergrieff; oft rechtsseitiger Kopfschmerz, Schwindelanfälle mit Brechreiz, seltener Anfälle von Bewußtlosigkeit, mit Drehung des Kopfes nach links, Zuckungen in der linken Hand. Zwei Jahre später Hemiparesis spastica sinistra, Hemihyperaesthesia sinistra. Keine wesentlichen Fundusveränderungen. Mäßige Atrophie der kleinen Handmuskeln links, ausgesprochene Hemiatrophia linguae sinistra. Die Kombination der Hemiplegia progressiva sinistra mit Hemiatrophia linguae sinistra macht die Annahme zweier Herde wahrscheinlich, eines subkortikalen der motorischen Region und eines medullären; es war an Zystosarkom zu denken. Wegen der Annahme mehrerer Herde wird von einer Operation abgeraten.

Jaffé (20) veröffentlicht als Doktorarbeit aus der Berliner Nerven-klinik einen Fall von Gehirnzystizerkose. Die Zystizerkose erstreckt sich wohl über mindestens acht Jahre. Psychisch bot Patient schließlich einen Korsakoffschen Symptomenkomplex, den Goldstein für die psychischen Störungen bei Gehirnzystizerkose für besonders charakte-

ristisch hält. Neurologisch im Endstadium Pyramidensymptome, ferner Neuralgien in den Beinen, Stauungspapille mit schlechter Lichtreaktion der Pupillen, Blutungen am Augenhintergrund, komplette Okulomotoriuslähmung links. Erst die Sektion gab Aufschluß über die Natur des Leidens.

(*Rosenhain.*) -

Von **Lammers** (24) wird folgender Fall von Zystizerkose des Gehirns mitgeteilt: Bei einem 25jährigen Mann, der im Felde einen Bandwurm gehabt hatte, bestanden seit 1½ Jahren starke, ruckartige Kopfschmerzen, erschwerte Wortfindung, unsicherer Gang, Abnahme von Gedächtnis und Rechenfähigkeit, mehrfach Doppeltsehen, doch kein Erbrechen. Objektiv fand sich außer Bewußtseinstörung nur eine stark verlangsamte Sprache. Der Exitus erfolgte plötzlich an Atemlähmung. — Die Obduktion ergab eine ausgedehnte Zystizerkose von Rinde, Mark, Basalganglien, Ventrikeln.

Über multiple Teratome im Gehirn eines Neugeborenen berichtet **Wronka** (35): An einem Fötus, der in Steißlage unter Zertrümmerung des Kopfes geboren wurde, fanden sich in dem zerstörten Gehirn verstreute Knoten von etwas derberer Konsistenz, die erbsen- bis haselnußgroß und nicht scharf abgegrenzt waren. Mikroskopisch bestanden diese Knoten größtenteils aus Glia substanz, in der sich verstreut hyalines Knorpelgewebe, zahlreiche Anlagen zu einem Zentralkanal und zu embryonalem Rückenmark, ferner nicht ausdifferenziertes Zirbeldrüsengewebe fand. Es handelte sich also hier um Versprengung von Keimen, und zwar vermutlich zu einer Zeit, als die Medullarrinne sich zum Medullarrohr schloß, so daß die vordere Öffnung des Blastoporus, an dem alle drei Keimblätter zusammenstoßen, eingeschlossen wird. In allen Tumorknoten fanden sich die gleichen Bestandteile. Die Tumoren sind als multiple Teratome aufzufassen.

Ein Stirnhirntumor wird von **Hagen** (13) beschrieben: Bei einem 39jährigen Mann bestanden seit einem Jahr im Anschluß an einen Eisenbahnunfall (Brustquetschung) Kopfschmerzen im Vorderkopf, Aufstoßen, später Schwindel, Unsicherheit im Gehen und Stehen, Doppeltsehen, Benommenheit und Schlafsucht. Die Untersuchung ergab Benommenheit, Pulsverlangsamung, doppelte Stauungspapille, Erhöhung des Liquordrucks, ausgesprochene Ataxie, Abduzensparese rechts, Parese des rechten Gaumensegels, Hyperalgesie im rechten Trigeminusgebiet, Adiadochokinese rechts, rechtsseitige Fazialisparese. Trotzdem später durch den Tumor eine Vorwölbung des Schädels an der Grenze zwischen Schläfen- und Scheitelbein entstand, wurde die Diagnose auf Kleinhirntumor gestellt und am Hinterkopf trepaniert. Exitus unmittelbar nach der Operation. Die Sektion ergab eine hühnereigroße Geschwulst in der ersten und zweiten Windung des rechten Stirnhirns, dicht vor der Zentralfurche.

Bei einem Fall von Schläfenlappengliom wurden von **Groß** (12) eigenartige periodische Schlafzustände beobachtet, die durchaus dem unter der Bezeichnung Narkolepsie bekannten Krankheitsbilde ähnelten. Diese Anfälle folgten ziemlich rasch aufeinander und dauerten nur ganz kurz an; es war, als ob der Patient plötzlich einschlummere, doch hoben sich auch später bei fortgeschrittener Benommenheit die Anfälle scharf von der Benommenheit ab. Die Schlaf tiefe schien zu wechseln; stets war während derselben die Reaktion auf Schmerzreize erhalten; Abwehrbewegungen und gelegentlich ganz geordnete Bewegungen wurden ausgeführt; es bestanden starke Bradykardie, Störungen der Pupillenreaktion und -weite, Reflexstörungen und Pyramidenzeichen, dagegen keine Krämpfe. Hervorzuheben

ist das Auftreten von Impotenz kurz vor den ersten schweren Krankheitserscheinungen und von Polyurie. Das Auftreten von Zeichen, die auf Störungen in der Gegend der Okulomotoriuskerne (Ptosis, passagere Internusparese, Pupillendifferenz und -starre), andererseits der Hypophysenfunktion (Polyurie, Impotenz) hinweisen, wird mit diesen Schlafzuständen in Zusammenhang gebracht insofern, als eine Druckwirkung in dieser Gegend (Hydrocephalus internus?) für die Entstehung der narkoleptischen Anfälle in Betracht kommt.

Von **Hendrian** (15) wird ein Fall von rechtsseitigem Schläfenlappengliom mitgeteilt, mit einem Krankheitsbild, das in der Entwicklung vollkommen einer genuinen Epilepsie glich. Im Vordergrund der Erkrankung standen Schwindelanfälle und kurzdauernde Bewußtseinsstörungen, die durchaus wie Petit-mal-Anfälle aussahen. Es wird angenommen, daß für die Häufigkeit des Auftretens von Epilepsie bei Schläfenlappentumoren die Ursache in den Beziehungen dieser Gegend zu dem nahen Ammons-horn zu suchen ist, das bei Epilepsie häufig verändert gefunden wird. Auffallend ist es, daß gerade bei Tumoren des rechten Schläfenlappens Epilepsie auftritt. Außerordentlich selten wurde das Auftreten von epileptischen Absencen bei derartigen Tumoren beobachtet.

Ein Schläfenlappentumor wird von **Singelmann** (32) beschrieben: Bei einem 42 jährigen Mann hatten 4½ Jahre lang epileptische Anfälle bestanden; zuletzt war auffallende Vergeßlichkeit, dann Benommenheit hinzugetreten, es machte sich ein läppisches Wesen bemerkbar. Stauungspapille bestand bis zuletzt nicht; dagegen traten zuletzt rechtsseitige Ptosis und Mydriasis, sowie Fußklonus und Steigerung der Patellarreflexe auf. Hervorgehoben wird, daß einem Teil der epileptischen Anfälle besondere Sensationen in der Nase vorhergingen. — Die Autopsie ergab ein Rundzellensarkom im rechten Schläfenlappen.

Ein Schläfenlappentumor wird von **Schirren** (31) mitgeteilt: Bei einem 60jährigen Landmann waren eigenartige Sprachstörungen aufgetreten, die als Zeichen einer partiellen motorischen Aphasie anzusprechen waren, während er sich gleichzeitig in seinem Wesen auffallend veränderte. Im weiteren Verlauf trat unter heftigen Kopfschmerzen eine spastische Parese der rechten Körperhälfte auf mit Erhöhung der Sehnenreflexe und positivem Babinski rechts. Stauungspapille fehlte, dagegen war der Lumbal-druck sehr hoch (330). Estrat immer stärkere Apathie, vollkommener Sprachverlust ein und schließlich erfolgte der Exitus im Koma. Klinisch wurde ein krankhafter Prozeß im linken Schläfenlappen angenommen, doch die Frage, ob Tumor oder Erweichungsherd, wegen der unvollständigen Hirndruckercheinungen offen gelassen. Die Sektion ergab ein Gliosarkom im tiefen Mark des linken Schläfenlappens von der Größe eines Hühnereies, das sich im wesentlichen lateral und unterhalb des Linsenkernes ausbreitete, in den es hineingewuchert ist, und nach vorn bis in die Brocasche Region hineinreichte.

Über Gehirntumoren bei zwei Geschwistern berichtet **H. Hoffmann** (18): Zwei Brüder, der um drei Jahre ältere im Alter von 33 Jahren, der jüngere im Alter von 48 Jahren, erkrankten gleichermaßen unter Erscheinungen des Hirndruckes; in beiden Fällen wurde ein Hirntumor diagnostiziert. Im ersteren Falle erfolgte nach mehreren Monaten Exitus unter zunehmendem Verfall, im zweiten Falle im Anschluß an die Operation. Histologisch lag in beiden Fällen ein zellreiches Gliom vor, das bei dem einen Bruder den linken Gyrus hippocampi und occipitotemporalis einnahm und bis zur Hälfte des Schläfenlappens reichte, beim anderen sich auf

rechten Hippocampus und Gyrus hippocampi beschränkte. Irgendein auslösendes Moment bestand für beide Fälle nicht. Die Vorgeschichte ergab, daß der Vater der beiden Brüder im späteren Alter an epileptischen Anfällen litt und auch daran gestorben ist. Sonst war nichts Wesentliches über hereditäre Momente zu erfahren.

Ein Tumor im Centrum semiovale wird von **Jespen** (21) beschrieben: Bei dem 49jährigen Kranken begannen die Erscheinungen mit Schwindelanfällen und Kopfschmerzen; es fiel auf, daß sich der Charakter veränderte, daß er leicht aufgeregt wurde. Dann taumelnder Gang und Hinken links. Die Untersuchung ergab: Stauungspapille, Klopfempfindlichkeit des rechten Scheitelbeines, Parese des linken Beines mit Babinski, Steigerung der Sehnenreflexe und Verlust der Bauchdeckenreflexe links, Anästhesie im linken Bein. Da einerseits Krämpfe, andererseits Mitbeteiligung der übrigen Körperregionen vermißt werden, so wird der Sitz des Tumors zwischen Rinde und innerer Kapsel, im weißen Marklager der rechten Hemisphäre angenommen. Die früh aufgetretene Ataxie und die Charakterveränderung lassen auf Mitbeteiligung des rechten Stirnhirns schließen. Die Sektion ergab ein kolloid entartetes Sarkom im rechten Centrum semiovale, das nach vorn bis in die Gegend der vorderen Kommissur, nach hinten weit in den Okzipitallappen reichte, die Balkenstrahlung unterbrach, aber die innere Kapsel verschonte.

Zur Symptomatologie des Balkentumors wird von **E. Groß** (11) folgender nicht diagnostizierter Fall mitgeteilt: Bei einem 56jährigen Mann bestanden ein Jahr lang leichtes Stechen in der Schläfengegend und wiederholt Schwindelanfälle. Allmähliche Erschwerung der Verständigung, die schließlich ganz unmöglich wurde. Völlig teilnahmslos und verworren, teilweise sehr erregt. Stark geschwächtes Sehvermögen, fast Blindheit, Pupillen stark verzogen; Lichtreaktion besonders rechts träge und unausgiebig. Beiderseits Neuritis optica. Kniephänomene beiderseits sehr herabgesetzt. Sensibilität und Koordination nicht zu prüfen, ebensowenig auf Apraxie. Klinisch wurde ein Tumor cerebri diagnostiziert, dessen Lokalisation nicht möglich war. Die Sektion ergab ein stark nekrotisiertes Gliom des Balkens rechts mit Übergreifen auf beide, besonders den linken Hinterhauptslappen und das linke Centrum semiovale.

Über einen Tumor des Hirnschenkelfußes, der in manchem von den gewöhnlichen Erscheinungen abwich, berichtet **Paulus** (30). Ein Mann, der früher eine tuberkulöse Pleuritis durchgemacht hatte, erkrankte im Felde unter den Erscheinungen vermehrten Hirndruckes wie heftigen Kopfschmerzen, zunehmender Apathie, die sich später bis zur Benommenheit steigerte, dysarthrischer und bradyphasischer Sprachstörung, Schluckbeschwerden, rechtsseitiger Fazialisparese in allen drei Ästen, und endlich spastisch-paretischen Erscheinungen von seiten der rechtsseitigen Extremitäten. Diese klinischen Erscheinungen wurden für einen Solitärtuberkel im oberen, vor der Fazialiskreuzung gelegenen Teil des Pons gewertet. Die Sektion ergab jedoch einen Solitärtuberkel im Hirnschenkelfuß. Hervorgehoben wird, daß der Tumor nicht das Webersche Syndrom hervorrief, vielmehr den Okulomotorius völlig verschonte. Von den Kardinalsymptomen für die Erkrankung des Pedunkulus war nur die spastische Hemiparese vorhanden, so daß die Fehldiagnose begreiflich war.

In einem Fall von Tumor des Corpus striatum wurden von **Martens** (27) bei einem 52jährigen Arbeiter als einzige Erscheinungen beobachtet: Krämpfe allgemeiner Art mit Kopfverletzung und Zungenbiß, Verwirrtheit, erschwerte Wortfindung mit Silbenstolpern, Steigerung der Sehnen-

reflexe, Ptosis und zeitweise Miosis rechts; der Lumbaldruck betrug 250 mm; Liquor ohne Besonderheiten.

Die Obduktion ergab ein großes großzelliges Gliom des rechten Streifenhügels, bis an die Rinde reichend, mit kleinen Erweichungen; im linken Streifenhügel viele Erweichungsherde und Sarkomherde; kleine Gliomknoten im linken Schweifkern und der äußeren Kapsel; Blutungs- und Erweichungsreste im Linsenkern und der Substantia nigra links und im rechten Sehhügel.

Ein Basistumor mit Einwucherung in den Sehnerven wird von **Borchardt** und **Brückner** (8 a) beschrieben. Es handelte sich um eine 43jährige Frau, die seit Jahren an gelegentlichen, unwesentlichen Kopfschmerzen litt. Es trat plötzlich eine Sehstörung des rechten Auges ein, die bald auf das linke überging; es kamen rechtsseitige Trigeminessymptome, linksseitige Fazialislähmung vom peripheren Typus, doppelseitige Abduzensparese hinzu, während der rechte Okulomotorius erst viel später dauernd betroffen wurde; weiter wurde der rechte Fazialis ergriffen, die Sehnenreflexe an den Beinen schwanden; hinzu kamen Hirndruckerscheinungen und psychische Begleiterscheinungen; schließlich trat eine Schwäche des rechten Armes auf und unter zunehmendem Verfall trat, 4½ Monate nach dem Auftreten der ersten Krankheitserscheinungen, der Exitus ein. Wegen des positiven Ausfalls der Wassermannschen Reaktion wurde an Hirnlues gedacht. Die Obduktion ergab einen dem Sarkom nahestehenden Tumor der Pia an der Hirnbasis, der sehr frühzeitig in die beiden Optici eingedrungen war und in die freie Orbita, das Optikusgewebe und in den subretinalen Raum durchgebrochen war.

In einem von **Franzenburg** (7) mitgeteilten Fall von Gehirntumor bei einem Pferde war bei dem 10jährigen Fuchswallach neben allgemeinen Krankheitserscheinungen zuerst aufgefallen, daß beim Schluckakt eine geringe Menge Wasser durch die Nase zurücklief. Das Pferd stand in schiefer Körperhaltung in seinem Stande, Kopf und Hals hingen herab und waren nach der linken Seite abgebogen. Die Unterlippe hing auf der linken Seite herunter. Das Pferd machte Kaubewegungen, obwohl es kein Futter hatte; Speichel tropfte aus dem linken Maulwinkel heraus. Ptosis links. Im weiteren Verlauf hing das linke Ohr herab, das linke Auge war halb geschlossen, der Kornealreflex nicht auszulösen. Auf Nadelstiche in die Haut der linken Kopfseite bis etwa in Höhe des Augenbogens keine Reaktion. Ataxie im linken Vorder- und Hinterbein, eigentümliches Drängen nach links.

Es wurde bei dem Pferd eine Lähmung des fünften bis zehnten Gehirnnerven und Entzündung des Kleinhirns angenommen; da die Krankheitserscheinungen nacheinander aufgetreten waren, beginnend mit Fazialis- und Trigemiuslähmung, so wird angenommen, daß der Prozeß sich an Pons und Kleinhirn von vorn nach hinten entwickelt hat. Im einzelnen waren folgende Erscheinungen vorhanden: Empfindungslosigkeit der linken Kopfseite, Ausbleiben des Kornealreflexes (N. V), Herabhängen der Unterlippe des Augenlides und des Ohres (N. VII), schiefe Haltung des Kopfes (N. VIII), Schluckbeschwerden, Speichelfluß, Kaubewegungen (N. IX), Unempfindlichkeit der Kehlkopfschleimhaut, da Husten nicht künstlich auszulösen ist (N. X), außerdem Zwangsbewegungen (Kleinhirnsymptom). — Die Obduktion ergab auf der linken Seite des Kleinhirns, zwischen Kleinhirn, Pons und Schädelbasis, einen muskatnußgroßen Tumor, der durch einen Stiel mit dem Kleinhirn verbunden war; starke Verdickung der beiden unteren Trigemiusäste in ihrem intrakraniellen Verlauf.

Ein Fall von Kleinhirnbrückenwinkeltumor, dessen Diagnose dadurch erschwert war, daß Reste einer alten Radikaloperation bestanden, wird von **König** (22) mitgeteilt. Es handelte sich um eine 25jährige Patientin, die neun Jahre vorher wegen chronischer Otitis media links radikal operiert worden war und die nun nach neuer Eiterung aus der Operationshöhle starke Kopfschmerzen und Erbrechen bekam. Es bestand Stauungspapille, Drucksteigerung der Lumbalflüssigkeit, Fehlschlucken, und in den letzten Tagen traten Nystagmus und Nackensteifigkeit hinzu. Es wurde zunächst wegen der komplizierenden Otitis an Hirnabszeß gedacht, doch diese Diagnose wieder verworfen, weil Schläfenlappensymptome fehlten und weil es unwahrscheinlich war, daß sich ein Abszeß neun Jahre nach der Operation entwickelte. Mit Rücksicht auf den klaren, zell- und bakterienfreien Liquor und das Fehlen von Herdsymptomen wurde daher eine Meningitis serosa angenommen. Der erst gegen Ende der Erkrankung auftretende Nystagmus konnte ebenfalls wegen der Komplikation durch die Radikaloperation diagnostisch nicht verwandt werden. Völlig ungeklärt blieb, daß eine Lumbalpunktion am letzten Tage ein milchig getrübbes Punktat zutage förderte. Die Obduktion ergab ein Fibrosarkom des linken Kleinhirnbrückenwinkels mit Kompression der basalen Hirnnerven links und Hydrozephalus internus. Obwohl der Tumor etwa pflaumengroß war und die Nerven IX, X, XI erheblich gedehnt, andere wie III, VII, VIII zur Seite gedrängt waren und alle grobanatomische Veränderungen aufwiesen, bestanden keinerlei Lokalsymptome, weder von seiten der Pyramidenbahnen noch von seiten des Kleinhirns oder der geschädigten Hirnnerven.

Zur Symptomatologie des Hypophysentumors berichtet **Gosline** (10) den Fall eines 30jährigen Mannes, bei dem allmählich eine psychische Störung mit starker Schlafsucht, heftigen Kopfschmerzen und bitemporaler Gesichtsfeldeinschränkung eingesetzt hatte. Keine Stauungspapille, nur einige Fundusblutungen. Zum Schluß: Verlust der Sphinkterkontrolle, allgemeine Krampfanfälle. Es wurde ein Hypophysentumor angenommen. Die Obduktion ergab einen Tumor aus undifferenzierten Vorderlappenzellen, der sich vom Chiasma opticum bis zum Pons ausdehnte, die Corpora mamillaria überlagerte und die Tractus optici auseinander drängte; nach oben erstreckte er sich auf den Balken, reichte nach rückwärts bis zur Pars intermedia des Thalamus und füllte den dritten Ventrikel aus.

Hervorgehoben wird bei diesem Fall von Hypophysentumor ein fötaler Zustand der Organe und ein Vorherrschen von lymphatischen Geweben. Die Genitalien waren hypoplastisch bei sonst gutem Haarwuchs; es wird daher ein Fröhlichsches Syndrom vom erwachsenen Typus diagnostiziert, obwohl die Adipositas fehlte. Während die typische Fröhlichsche Dystrophia adiposo-genitalis auf das Vorliegen eines Hypopituitarismus hinweist, scheint das Bestehen von Asthenie, Schläfrigkeit und Somnolenz in Verbindung mit einigen Hypophysensymptomen auf eine besondere Art von Vorderlappenerkrankung hinzuweisen, der ein Tumor zugrunde liegt, dessen Zellen den undifferenzierten Zellen von im Winterschlaf befindlichen Tieren ähneln; es werden daher Analogien angenommen zwischen dem beschriebenen somnolenten Zustand und dem Winterschlaf der Tiere. Hervorgehoben wird ferner, daß in der Familie des Kranken außerordentlich viele Zwillingsgeburten aufgetreten waren, und es wird dies als Zeichen des Zusammenhanges zwischen Hypophysenerkrankung und Störungen von seiten der Geschlechtsdrüsen angesehen.

Zum hypophysären Zwergwuchs werden zwei Fälle von Hypophysentumor von **W. M. Kraus** (23) mitgeteilt. In dem ersten Fall handelte es

sich um einen 48jährigen Iren, der seit sechs Jahren an mehrfachen Anfällen von Anschwellung der Hände, Füße und des Gesichts erkrankt, dazwischen während des einen derartigen Anfalls vorübergehend erblindet war. Die Untersuchung des äußerst kleinen Mannes von kretinoidem Aussehen ergab: starkes Ödem der Augenlider, des Gesichts, der Hände, des Rumpfes, der Beine; sehr kleine äußere und innere Genitalien; große Hände, außerordentlich lange Arme, Beine ebenso lang wie der übrige Körper, dabei sehr kleine Füße; infantilen Körperwuchs; Fehlen jeglicher Behaarung mit Ausnahme der Haare von Kopf, Augenbrauen und Wimpern, die sehr trocken sind; doppelseitige Neuroretinitis mit Atrophie, konzentrischer Gesichtsfeldeinengung und starker Herabsetzung des Sehvermögens; Hörschwäche rechts; unsicheren Gang; im Röntgenbild erweiterte, etwa arrodierte Sella turcica. — Im zweiten Fall handelte es sich um einen 37jährigen Vaudeville-Schauspieler, der sechs Jahre vorher mit Schwellung der Arme und Beine erkrankt war. Dieser erkrankte plötzlich mit Benommenheit, aus der er nach wenigen Tagen in tiefes Koma geriet; zugleich einige leichte allgemeine Krampfanfälle; es handelte sich um einen sehr kleinen Mann mit kleinen Genitalien und trockener, runzlicher Haut; Behaarung nur auf dem Kopf und an den Augenbrauen; das Kopfhaar war sehr licht. Nach mehreren Krampfanfällen und vorübergehendem Auftreten von starkem Ödem trat der Exitus im Koma ein. Die Obduktion ergab: Aortitis, zentrale Lebernekrosen, mangelnden Epiphysenschluß, Degeneration des Hinterlappens der Hypophyse, infantile Genitalien, normale Sella; mikroskopisch fand sich der Hinterlappen der Hypophyse durch Kolloid ersetzt; infantile Thyreoidea.

Es handelt sich also in beiden Fällen um Zwergwuchs, der durch verfrühtes Aufhören des Körperwachstums bedingt ist. Bei dem zweiten Fall hatte das Wachstum mit acht Jahren aufgehört; der Mann ist 102 cm groß. Der erste, bei dem die Zeit der Wachstumsbeendigung nicht bekannt ist, erreichte eine Länge von 142 cm. Der zweite Fall stellt einen typischen Palt aufschien Zwerg dar, der mit fünf Jahren anfang, langsamer zu wachsen und mit acht Jahren zu wachsen aufhörte; er zeigt kretinoiden Typus mit trockener Haut, fehlender Rumpfbehhaarung und Genitalhypoplasie bei normaler Fettverteilung. Der erste Fall dagegen erinnert an den hypophysären Typus; er ist von infantiler, doch nicht eunuchoider Form, zeigt kretinoide Züge, fehlenden Epiphysenschluß, Genitalhypoplasie mit zeitweiliger Impotenz, Sellaverbreiterung und Veränderungen des Augenhintergrundes.

Die größte Bedeutung verdient das beschriebene hypophysäre allgemeine Ödem bei funktionell intakten Nieren. Es ist die Folge einer Hemmung der Wasserausscheidung durch Hypofunktion des Hypophysenhinterlappens. Da es sich hier gewissermaßen um den Gegensatz zum Diabetes insipidus handelt, so wird diese Stoffwechselstörung als Adiababetes bezeichnet, dessen klinischer Ausdruck das hypophysäre Ödem ist.

Zum Kapitel Hirntumor und Trauma gibt Auer (1 a) in seiner Dissertation einige Krankengeschichten als Beispiele. Zur Annahme eines Zusammenhanges fordert er 1. eine gewisse Erheblichkeit des Unfalles, 2. eine Einwirkung an der Geschwulststelle, 3. eine einigermaßen angemessene Zwischenzeit. Sind diese Voraussetzungen gegeben, so postuliert er schließlich noch eine Prädisposition und befriedigt mit diesem Wort seine kausalen Bedürfnisse.

(Rosenhain.)

Eine andere Doktorarbeit aus der Berliner Nervenlinik von Flegenhaimer (6 a) behandelt den interessanten Fall einer myeloischen Leuk-

ämie, der, abgesehen von einem großen Milztumor und einigen Blutungen in die Bauchhaut, wesentlich den Symptomenkomplex eines Hirntumors bot. Es bestand subjektiv bohrender Kopfschmerz, Nackensteifigkeit und Sehstörungen, Blutungen im Augenhintergrund und Stauungspapillen beiderseits mit Prominenzen von vier bis sechs Dioptrien. Nystagmus. Ferner bot die Fieberkurve leichte Temperaturzacken bis 38°. Es wurde die Leukämie nicht diagnostiziert, vielmehr ein Hirntumor angenommen, Groß- und Kleinhirn an fünf Stellen punktiert. Vier Stunden nach Beendigung der Punktion Exitus.

Die Sektion ergab eine sehr starke leukämische Schwellung der Milz und Leber, dazu leukämische Veränderungen in Lymphdrüsen, Knochenmark und Nieren.

Der Hirndruck war stark erhöht, in der Gehirnsubstanz fanden sich kleinere und größere Blutungen verstreut, in der linken Kleinhirnhemisphäre eine pflaumengroße Blutung. (Rosenhain.)

Fritze (8) beschreibt ein faustgroßes isoliertes Stammneurom des rechten Plexus brachialis mit Ganglienzellen des fünften Intervertebralganglions. Bald nach operativer Entfernung dieser Geschwulst erkrankte der Patient an einem von der Sehnervenscheide ausgehenden Psammosarkom der linken Augenhöhle. An die Beschreibung dieses interessanten Falles schließt Verf. eine kasuistische Übersicht über die Literatur der Neurofibromatosis. (Rosenhain.)

Hirnabszeß.

Eine Statistik der otogenen, extraduralen Abszesse wird von **Blau** (2) gegeben. Er stellt im ganzen über 177 ausführlicher beschriebene Fälle aus der Literatur zusammen, von denen 121 der hinteren, 43 der mittleren, 13 beiden Schädelgruben angehörten. Die Lokaldiagnose läßt sich nur in den seltensten Fällen stellen, meist ist die Diagnose an sich nur aus den Hirndruckerscheinungen im Verein mit den Veränderungen am Gehörorgan zu stellen. In mehreren Fällen trat Perforation durch den Knochen nach außen ein; doch liegt stets die Gefahr einer Weiterverbreitung der Eiterung nahe (Meningitis, Hirnabszeß), so daß operative Entleerung so bald wie möglich stets indiziert ist.

Über metastatische Hirnabszesse nach Empyem- und Thoraxfisteln wird von **W. Lehmann** (26) berichtet. Im ersten Fall war nach schwerer perforierter Appendizitis ein subphrenischer Abszeß und ein Pleuraerguß aufgetreten, der sich infizierte; die Eiterung zog sich über Jahre hin; zu der durch die Operation des Empyems entstandenen Pleurafistel gesellte sich eine Duodenalfistel. Als nach Jahren die Thoraxfistel erneut operiert wurde, traten 19 Tage nach der Operation Erscheinungen eines linksseitigen raumbeengenden Hirnprozesses auf, die die Diagnose Hirnabszeß rechtfertigten. — Im zweiten Fall waren drei Monate nach einer wegen infizierten Thoraxschusses vorgenommenen Thorakoplastik schwere Hirnerscheinungen aufgetreten, die einen linksseitigen Hirnabszeß mit wahrscheinlicher Perforation in den Ventrikel annehmen ließen. In beiden Fällen handelte es sich also um Hirnabszesse, die im Anschluß an Operationen an chronischen Empyemfisteln aufgetreten waren; im ersten Fall bestand das Bild der erst als Jackson imponierenden und sich dann allmählich zu den Symptomen des Hirnabszesses entwickelnden Embolie, im zweiten Fall das Bild des bereits in den Ventrikel perforierten Abszesses, was durch die Sektion bestätigt wurde. — Im dritten Fall bestanden multiple Abszesse im Gehirn und im übrigen Körper bei primärem Lungengangrän-

herd nach Lungenkieferschuß; 12 Tage nach Operation des fistelnden Ausschusses in der Schlüsselbeingrube entstand eine Pyämie mit Erscheinungen von seiten des Gehirns, die auf metastatische Hirnabszesse hinwiesen (tonisch-klonische Zuckungen) unter schwerer Gasphlegmone der rechten Körperhälfte, die zum Exitus führte.

Hervorgehoben wird, daß sich in dem einen Fall nur im Gehirn und in keinem anderen Organ Abszesse fanden, ein bemerkenswerter Vorgang, der nicht allzu selten zu sein scheint.

Ein ungewöhnlicher Fall von multiplem Hirnabszeß wird von **Henneberg** (16) mitgeteilt. Es bestand klinisch Aufstoßen, Erbrechen, Doppeltsehen, Schmerzen im Hinterkopf, Anisokorie, Neuritis optica, Abduzensparese, zögernde Sprache, Abweichen der Zunge nach rechts, Schwäche des rechten Mundfazialis, Abschwächung des rechten Bauchdeckenreflexes, geringe Parese des rechten Armes. Der Liquordruck war stark erhöht. Im weiteren Verlauf trat zunehmende Demenz ein. Zuletzt fanden sich Apathie und Benommenheit, Nackenschmerzen, Verschlucken, Protrusio bulbi sin., Nystagmus, zunehmende Schwäche des rechten Armes und Beines mit Babinski und Fußklonus, später Nackensteifigkeit, reflektorische Pupillenstarre, Deviation der Augen nach rechts. Unter hoher Temperatur und Koma trat der Exitus ein. Es fand sich also neben zerebralen Allgemeinsymptomen, die auf einen raumbeengenden Prozeß wiesen, das Bild einer multiplen Hirnnervenparese, dem sich eine allmählich zunehmende rechtsseitige Hemiparese anschloß. Dementsprechend wurde ein basaler Tumor bzw. ein Tumor der Brücke (Gliom) angenommen. Die Obduktion ergab ein faustgroßes Konglomerat von 12 verschieden alten Abszessen: fünf völlig selbständige, kirsch- bis walnußgroße abgekapselte Abszesse in der linken zweiten Stirnwindung und im Marklager, von denen zwei bis zur Pia, einer bis in den Pol des Stirnlappens reichte, wo sich an ihn noch ein Konglomerat von sechs bohnen- bis kirschkernegroßen Abszessen anreihete. Während sich in der Umgebung dieser Abszesse keine Erweichungszone fand, wurde noch ein weiterer großer, von der Rinde der dritten Frontalwindung bis zum Ventrikel reichender, nicht abgekapselter Abszeß gefunden, in dessen Umgebung die Hirnsubstanz stark ödematös geschwollen war. Im Eiter fanden sich zahlreiche Staphylokokken und gramnegative Diplokokken (Meningokokken?). Als Quelle der Gehirninfektion wurde ein völlig verborgen gebliebener alter Eiterherd unter der Kopfschwarte am rechten Scheitelbein gefunden. Es wird angenommen, daß von hier aus die Bakterien den Knochen durchdrangen und retrograd auf dem Lymph- oder Venenwege weiterverschleppt wurden; die einzelnen Abszesse entstanden auseinander durch Kapseldurchwanderung von Bakterien, ähnlich der Entstehung der Konglomerattuberkel.

Von **Hübotter** (19) wird ein Fall mitgeteilt, bei dem nach einer Verschüttung eine linksseitige Hemiplegie eingetreten war; es wurde eine intrakranielle Blutung angenommen. Sechs Wochen später verschlimmerte sich der Zustand zusehends, es trat tiefes Koma ein. Trepanation über der rechten motorischen Region ergab einen großen, übelriechenden Abszeß, der entleert wurde. Anschließend an eine Blutung in die Abszeßhöhle trat dann acht Tage später infolge Durchbruchs in den rechten Seitenventrikel der Exitus ein. Es wird angenommen, daß sich der Abszeß sekundär aus einer infolge der Verschüttung eingetretenen Blutung entwickelt hat, indem möglicherweise durch die hier äußerst dünne Lamina interna, vielleicht von der Nase her, Bakterien eingedrungen waren; eine traumatische Fissur wurde nirgends am Schädel gefunden.

Über eine bei Hirnabszeß eingetretene Atemlähmung berichtet **Borries** (4): Eine 34jährige Frau, die vor Jahren Radikaloperation erlitt, wovon rechtsseitige Fazialisparese zurückblieb, litt seitdem häufig an Schmerzen in der Scheitelgegend und Erbrechen, das zunahm; kein Fieber. Im Urin Zucker (2½ %). Schließlich Bewußtlosigkeit. Plötzliches Aussetzen der Respiration mit heftigster Zyanose; unter künstlicher Atmung wurden darauf, ohne Narkose, die mittlere Schädelgrube eröffnet und der rechte Temporallappen inzidiert, aus dem sich etwa 200 ccm Eiter entleerten. Unmittelbar danach kehrte die Respiration zurück und hielt während des Restes der Operation an. Der Puls war während der ganzen Zeit befriedigend gewesen. Unter anhaltender Bewußtlosigkeit bei stets guter Atmung trat am folgenden Tage der Exitus ein. Die Obduktion ergab im mittelsten Teil des Temporallappens eine große, bis in den Okzipitallappen verlaufende Abszeßhöhle; der Ventrikel war unversehrt und eiterfrei.

Es ist anzunehmen, daß die Atemlähmung durch den erhöhten Hirndruck verursacht wurde. Es wird hervorgehoben, daß bei derartigen im Verlaufe von Hirnabszessen auftretenden Respirationslähmungen künstliche Atmung und sofortige Inzision des Abszesses die einzig richtige Behandlung ist und daß diese Behandlung selbst in scheinbar hoffnungslosen Fällen einzutreten hat, solange die Herztätigkeit nicht aufgehört hat; auch Koma bei Hirnabszeß ist keine Kontraindikation gegen den operativen Eingriff.

Ein Fall von Spätabseß nach dreijähriger Latenzzeit mit folgendem Exitus wird von **Henrich** (17) mitgeteilt. Drei Jahre nach einem Kopfschuß wurde der Patient bewußtlos aufgefunden. Es traten heftige epileptiforme Krampfanfälle ein, die sich zum Status epilepticus häuften. Die Lumbalpunktion ergab eitrigen Liquor unter hohem Druck. Trepanation. Exitus. Die Obduktion ergab, außer einer eitrigen Infiltration in der Umgebung der Pia venen, besonders an der Basis, einen Erweichungsherd und zwei walnußgroße Höhlen in der Gegend der rechten Gehörregionen, des Cuneus, der Gyri temporales sup. und med., bis zum G. angularis nach hinten reichend. In der Squama temporalis fand sich ein beweglicher Knochensplitter, darüber ein erbsengroßes Loch, das mit Bindegewebe ausgefüllt war. Der Eiter war steril.

Myelitis, Rückenmarksverletzungen, Brown-Séquardscher Symptomenkomplex.

Ref.: Dr. Haenel, Dresden.

1. André-Thomas, Les réactions pilomotrices et les réflexes pilomoteurs dans les blessures de la moelle. Réflexe encéphalique et réflexe spinal. Centres pilomoteurs. C. r. S. de Biol. 82. (9.) 291.
- 1a. Les plaques d'areflexie pilomotrice dans les blessures de la queue de cheval de la moelle. Soc. de Biol. 82. 1102.
2. Derselbe, Dédutions cliniques tirées de l'examen des réflexes pilomoteurs dans les blessures de la moelle. C. r. S. de Biol. 82. (9.) 296.
3. Barbe, André, Le syndrome de Claude Bernard-Horner dans les traumatismes de la région cervico-scapulaire. Le Progrès med. N. 45. p. 447.
4. Begemann, Heinz, Ein Fall von Bogenbruch des Epistropheus ohne Verletzung des Halsmarkes. Diss. Kiel.

- 4a. Bonarelei, Lesione delle III radica lombare per ferita d'arma da fuoco. Riv. di nat. 23. 1.
5. Braam Honckgeest, A. G. van, Een geval van obstippende ruggemergsaandvening. Ned. Tijdschr. v. Gen. 63. (II. 16.) 1163.
6. Branson, W. P. S., Note on Haemorrhagic Spinal Effusions. Br. M. J. I. 337.
7. Brown, T. Graham, and Stewart, R. M., Observations on Reflex Phenomena in Cases of Spinal Injury in Man. J. Royal Army Med. Corps 32. (6.) 461.
8. Cleland, J. B., and Campbell, Alfred W., Acute Encephalo-myelitis. Br. M. J. I. 663.
9. Collins, J. Rupert, Rapidly Fatal Spinal Caries. Br. M. J. II. 265.
10. Valorme, Schrapnellkugelsteckschuß im Atlas. Operative Entfernung und Heilung. D. m. W. 48. (7.) 186.
11. Dümont, Fritz L., Ein Fall von basalem Abbruch des Dens epistrophei ohne Rückenmarksverletzung. Schweizer Korr.-Bl. 49. (41.) 1551.
12. Fischer, Arthur Eduard, Amyotrophische Lateralsklerose und Trauma. Diss. Leipzig.
13. Fischer, Oskar, Ein atypisch verlaufender Fall von Wirbelkaries mit einer ungewöhnlichen Sensibilitätsstörung, zugleich ein Beitrag zur Ätiologie des Stauungssyndroms des Liquors. Med. Klin. 15. (50.) 1284.
14. Frangenheim, Paul, Die Kriegsverletzungen des Rückenmarks und der Wirbelsäule. Erg. d. Chir. 11. 1.
15. Fuchs, Hans, Ein Beitrag zur Kasuistik der Wirbelbrüche. Diss. Berlin.
16. Fullerton, Andrew, A Note on the State of the Ureters and their Orifices in Cases of Gunshot Wounds of the Spine. Br. M. J. I. 124.
- 16a. Hanasievicz, O., Indirekte Schußverletzungen des Rückenmarks. Orvosi Hetilap 1918, Nr. 18 (Ung.)
17. Hannemann, Ernst, Plötzlicher Tod infolge Kompression des obersten Halsmarkes durch ein Chondrosarkom des Atlas. D. Zschr. f. Nervenhlk. 63. (3/4.) 251.
- 17a. Head, and Ridooh, The automatic bladder, excessiv sweating and some other conditions in gross injuries of the spinal cord. Brain 1917, 40. 188.
18. Kidd, Frank, The Treatment of the Bladder in Gunshot Injuries of the Spinal Cord. Br. M. J. I. 397.
19. Kienböck, Robert, Über die Verletzungen der obersten Halswirbel und die Formen der Kopfverrenkung. Die typische Luxation des Kopfes im unteren Kopfgelenk- (Luxation des Atlas) nach vorne mit Abbruch des Epistropheuszahnes. Fortschr. d. Röntgenstr. 26. (2.) 85.
20. Krabbe, Knud H., Vasculare rygmarsklidelser. Kobenhavn, M. P. Madsen.
21. Krupp, S., Klinischer Beitrag zur Kenntnis der Schwangerschaftsmyelitis und Schwangerschaftsenzephalitis. Zbl. f. Gyn. 43. (45.) 915.
22. Lade, Pachymeningitis hämorrhagica interna (Hygroma durae matris) kompliziert mit diffuser Sklerose. Mschr. f. Kinderhlk. 15. (5/6.) 290.
- 22a. Marcuse, Elisabeth, mit Textfiguren von Prof. A. Wallenberg, Über aufsteigende Degeneration bei einem Falle von Schußverletzung des Lumbosakralmarkes beim Menschen. Neur. Zbl. 38. (23.) 738.
23. Mendel, Kurt, u. Selberg, Ferdinand, Meningomyelitis unter dem Bilde eines Rückenmarkstumors. Neur. Zbl. 38. (18.) 584.
24. Miller, E., Case of Cervical Concussion. Proc. Roy. Soc. of Med. 12. (9.). Neurol. Sect. p. 54.
25. Naegeli, Th., Atlasluxation nach vorn mit Fraktur des Zahnfortsatzes des Epistropheus. Spätlähmung und Ausgang der Heilung. Dtsch. Zschr. f. Chir. 148. (3/4.) 269.
- 25a. Oláh, A., Über Rückenmarksblutungen als Fernwirkung kriegstraum. Einwirkung. Gyógyaszal 1918, Nr. 50/51 (Ung.).
26. Pierson, Helmuth, Über eine Reihe von Fällen von Querschnittsmyelitis. Diss. Königsberg.
- 26a. Riddoch, S., The reflex functions of the completely divided spinal cord. in man compared with those associated with less severe lesions. Brain 1917. 40. 264.
27. Schelven, Th. van, Transversale Rückenmarksläsion. Neur. Zbl. 38. (1.) 8.
28. Schott, Aszendierende Myelitis oder Hysterie? Dtsch. Zschr. f. Nervenhlk. 64. (3/4.) 133.
29. Sittig, Otto, Über ein besonderes Rückenmarkssyndrom nach Schußverletzung (Monoplegia spinalis spastica superior). Mschr. f. Psych. 46. (2.) 112.
30. Spiegel, Ernst, Myelitis und Grippe. W. kl. W. 82. (10.) 258.
31. Straßmann, F., Wirbelsäulenverletzung bei Strangulation. Zschr. f. Med.-Beamte 32. (4.) 104.
32. Trias, Jacquim, Modification de la motilité et de la sensibilité sur un cas de laminectomie exploratrice. C. r. S. de Biol. 82. (22.) 826.

33. Vischer, Andreas, Die Kompressionsfrakturen der Brust- und Lendenwirbelkörper. Ein Beitrag zur Frage der Behandlung und der Beurteilung in Bezug auf die vorübergehende und die bleibende Schädigung der Erwerbsfähigkeit. Bruns Beitr. 117. (1.) 1.
34. Voß, G., Neurologische Mitteilungen. 1. Myotonoide Störungen nach Halsmarkverletzungen. 2. Akute rezidivierende Myelitis. Dtsch. Zschr. f. Nervenhlk. 64. (1/2.) 26.
35. Wunder, Karl, Über die Landrysche Paralyse. Diss. Breslau.

Bei der ersten Kranken von **Krupp** (21) trat im dritten Monat der siebenten Schwangerschaft eine Paraparese der Beine mit Erhöhung der Sehnenreflexe, Sensibilitätsstörungen, Babinski und Oppenheim auf. Die Erscheinungen verschlechterten sich rasch; es traten Blasen- und Mastdarmstörungen hinzu, auch Parästhesien der Hände. Bei dem Fehlen jeder anderen Ursache wurde die Diagnose auf Gestationsmyelitis gestellt und der Abort eingeleitet; danach fortschreitende Besserung, doch vergingen bis zur völligen Heilung noch über 12 Monate. — Im zweiten Fall verlief die neunte Schwangerschaft bis zum sechsten Monat ohne Störung. Unter Fieber bis 39° und Schüttelfrost entwickelte sich ein lethargischer Zustand, zeitliche und örtliche Desorientierung, Katalapsie, Steigerung der Sehnenreflexe, Hypertonie, links stärker als rechts, sonst keine spinalen Erscheinungen. Wegen rapider Verschlimmerung nach vier Tagen künstliche Frühgeburt durch vaginalen Kaiserschnitt; schon am nächsten Tage ist Patientin bedeutend klarer, antwortet langsam, zeigt Stereotypie; nach weiteren zwei Wochen völlig orientiert, Sprache normal, Sehnenreflexe links noch etwas lebhafter als rechts. Nach weiteren drei Wochen geheilt entlassen.

Der Erfolg der Therapie bestätigte in beiden Fällen die Diagnose und rechtfertigt die Unterbrechung der Schwangerschaft, wenn die Toxikose akut mit stürmischen Erscheinungen auftritt.

Der Fall von **Schott** (28) muß auch im Referat sein differentialdiagnostisches Fragezeichen behalten: ein Neuropath bricht im Felde unter starker körperlicher Anstrengung, seelischer Erregung und „Hitzschlag“ im Juli 1915 bewußtlos zusammen. Nach neun Stunden erwacht er mit einer Parese der Beine, die sich allmählich als komplette Lähmung auch auf Rücken und obere Extremitäten ausbreitet, so daß Patient bis auf geringe Kopfbewegungen unbeweglich im Bett liegt, und zwar bis zum Juni 1916. Von da an ganz langsame und allmähliche Besserung, erst Oktober 1918 kann er aus der Behandlung genesen entlassen werden, die zuletzt nach Erschöpfung ziemlich aller Heilverfahren eine wesentlich psychische war, — mehrfache „Brüskierungsversuche“ waren fehlgeschlagen. Schwerste Kopfschmerzen (Verdacht auf Tumor cerebri) und Urtikaria-Anfälle beherrschten lange das Bild, auffallend war das fast völlige Fehlen von Sensibilitäts- und Blasenstörungen, so wie Dekubitus trotz der Tetraplegie, keine Störungen der elektrischen Erregbarkeit in den atrophischen Extremitätenmuskeln. Daß der „psychogene Aufbau des Leidens durch den Verlauf klargestellt“ sei, ist aus der Krankengeschichte nicht erkennbar; wahrscheinlich hatte wieder einmal eine funktionelle Aufpfropfung auf einer organischen Grundlage — drei fachärztliche Untersuchungen hatten myelitische Vorgänge angenommen — stattgefunden.

Das Wesentliche des Falles von **Hannemann** (17) ist im Titel der Veröffentlichung enthalten. Bemerkenswert ist die rasche Entwicklung: vor sieben Wochen die ersten Symptome in Form von Parästhesien der linken Extremitäten, dann ebenso der rechten, Kopfschmerzen, Retentio alvi et urinae; bei der Aufnahme: aktive und passive Bewegungen der Arme stark

beschränkt, Gehen kaum möglich, Achillesreflex links gesteigert, Babinski links positiv, Hemianästhesie der linken Körperhälfte; Steifigkeit und starke Schmerzhaftigkeit der Halswirbelsäule. Diagnose: Extramedullärer Tumor des obersten Halsmarkes. Beim Transport zur Röntgenaufnahme Tod an Atemlähmung. Der dattelgroße Tumor, sehr zellreich, Knorpelweich und überall vom Periost überzogen, ging von der Gegend der Fovea dentis des Atlas aus und hatte sich hauptsächlich in den Wirbelkanal hinein entwickelt. Das Halsmark zeigte nur geringe Kompression und ödematöses Aussehen, mikroskopisch nur Myelintropfen, keine Körnchenzellen, Zeichnung überall gut erhalten. Der Krankheitsverlauf war durch den Obduktionsbefund völlig erklärt.

Bei dem vierjährigen Kinde, das Lade (22) beobachtete, war intra vitam die Diagnose auf einen Solitär tuberkel in der Mitte des Kleinhirns mit Hydrocephalus internus gestellt worden, und zwar auf Grund von periodischen Krampfanfällen, Erbrechen, langsamer Abnahme der geistigen Fähigkeiten und des auf frühere Stauungspapille hinweisenden ophthalmoskopischen Befundes: vorgeschrittene Optikusatrophie. Es fehlten Kopfschmerz, Pulsverlangsamung, Schepfern, dagegen war lokalisatorisch zu verwerthen eine Koordinationsstörung vom Typus der „Asynergie cérébelleuse“ an oberen und unteren Extremitäten, Hintenüberfallen des Körpers, Spasmen in den Beinmuskeln, links stärker als rechts, mit Sehnenreflexsteigerung, ohne Babinski. Es bestanden weiter flüchtige Augenmuskellähmungen, erhöhter Druck des sonst unveränderten Liquors, ab und zu Tremor der Hände, gesteigerte Bauchreflexe, hochgradige Tuberkulose. — Die anatomische Diagnose lautete: Pachymeningitis interna haemorrhagica mit rechtsseitigem Hygrom, Hydrocephalus externus et internus, chronische Leptomeningitis und diffuse Sklerose des Gehirns und Rückenmarkes, das sich hart, fast lederartig zäh anfühlte, ohne sonstige makroskopische Veränderungen. Das Kleinhirn war auffallend klein und an verschiedenen Stellen flachgedrückt. — Verf. begründet in seinen Ausführungen, daß unter Verhältnissen wie den vorliegenden die Stellung der richtigen Diagnose unmöglich werden kann.

Es gibt entsprechend der Pachymeningitis cervicalis hypertrophica auch eine solche des Dorsalteiles, die das Bild des extramedullären Tumors vortäuschen kann und die Neigung besitzt, sich in das Rückenmark hinein fortzusetzen, auf diese Weise das anatomische Bild der Meningomyelitis darbietend. Mendel und Selberg (23) schildern zwei Fälle dieser Art. Im ersten wurde die Diagnose Tumor gestellt auf Grund der langsamen, dreijährigen Entwicklung einer atypischen Brown-Séquardschen spastischen Lähmung; im zweiten war die spinale Halbseitenlähmung typisch ausgebildet; die Diagnose intra- oder extramedullär wurde offen gelassen, doch sprachen die starken Schmerzen, die langsame Entwicklung der Ausfallserscheinungen, das lange Stationärbleiben der Störungen in der Ausdehnung nach oben, das Fehlen echter degenerativ-atrophischer Lähmungen und die Druckempfindlichkeit der Wirbelsäule für einen extramedullären Sitz. In beiden Fällen wurde auch an eine Meningitis serosa circumscripta gedacht; in beiden klärte die Operation die Fehldiagnose auf. Der erste Fall, der an Pneumonie nach der Operation starb, zeigte eine hochgradige Entzündung der Meningen, die sich tief in das ödematös gequollene Rückenmark hinein fortsetzte; der zweite Fall, der ebenfalls in der lokalisatorisch festgestellten Höhe des elften Dorsalsegmentes eine feste Verwachsung von Dura, Pia und Rückenmark, aber keinen Tumor ergab, erfuhr durch die Operation keine Veränderung, blieb auch durch

antisyphilitische Kuren unbeeinflusst; Wassermannreaktionen in Blut und Liquor waren negativ, so daß die Frage der Ätiologie unbeantwortet bleiben muß.

In einer sorgfältigen Arbeit aus Wallenbergs Laboratorium stellt **Elis. Marcuse** (22a) die aufsteigenden Degenerationen nach Läsion des vierten Sakralsegmentes dar. In den Hintersträngen steigen die Bahnen ungekreuzt bis zu den Hinterstrangkernen, von dort teils als *Fibrae arcuatae internae* bogenförmig in den Zentralkanal, zum anderen in den Nucl. fasc. anterioris unweit der äußeren Nebenolive. Die beiden Kleinhirn-Seitenstrangbahnen ziehen erst gemeinsam aufwärts, sie trennen sich in der Höhe der spinalen V.-Wurzel, um die herum die dorsale Kleinhirn-Seitenstrangbahn zum Corpus restiforme und in dessen medialen Teilen zum Kleinhirn gelangt, die ventrale bis zu den Bindearmen und um diese herum durch das vordere Marksegel zum Kleinhirn zieht. Von der Höhe der Schleifenkreuzung bis zu der des Austritts der X.-Wurzel bestehen direkte Verbindungsfasern zwischen Hinterstrang und Kleinhirn-Seitenstrangbahn, die etwa tangential zu den *Fibr. arcuatae internae* verlaufen. Ventral von der Kleinhirn-Seitenstrangbahn, an der Peripherie des Rückenmarkes liegt der Tr. spino-tectalis et spino-thalamicus; in der Höhe des kaudalen Pols der Olive zieht er medianwärts, liegt dann medial von der VII.-Wurzel, gelangt ins Gebiet der lateralen Schleife und spaltet sich im Bereiche der Vierhügel in zwei Bündel, die den Vierhügelkern umgreifen. — Von grundsätzlicher Wichtigkeit ist hiernach, daß es lange Hinterstrangfasern gibt, die nicht in den Hinterstrangkernen, sondern erst höher oben endigen; weiter, daß der medialste Teil der Seitenstrangbahnen, der die sogen. Helwigsche Dreikantenbahn bilden hilft, sich zum Teil bis an die Thalamusgrenze verfolgen läßt, ein anderer Teil gemeinsam mit Hinterstrangfasern im Nucl. fasc. anterioris endet. Da angenommen wird, daß die Bahn des Tastsinnes aus zwei Komponenten besteht, der einen in den gleichseitigen Hintersträngen, der anderen im gekreuzten Vorderseitenstrang, wäre im Nucl. fasc. anterioris der Punkt gegeben, wo sich diese beiden Bahnen einheitlicher Funktion und doch getrennter Lage trafen, um von dort vereinigt als Tastleitung weiterzuziehen und so die einheitliche Empfindung des Tastgefühls zu übermitteln.

Nach ausführlicher Besprechung der drei verschiedenen Stadien nach vollständiger Rückenmarksdurchtrennung, wobei die reflektorischen Verhältnisse besonders berücksichtigt sind, befaßt sich **Riddoch** (26 a) mit den für die Differentialdiagnose zwischen kompletter und inkompletter Querverläsion in Betracht kommenden Kriterien, wobei betont wird, daß es keine ganz sicheren Unterscheidungsmerkmale gibt. Bei vollständiger Durchtrennung kommen einzig Flexionsbewegungen vor entsprechend der „Paraplégie en flexion“ von Babinski, während der „Extensor type“ entsprechend der „Paraplégie en extension“ bei weniger schweren Läsionen beobachtet wird; dementsprechend sind die unteren Extremitäten im ersteren Fall gewöhnlich leicht flektiert, im letzteren extendiert. Nach Reizung der Fußsohle sind bei unvollständiger Trennung (gegenüber der kompletten Form, welche durch den „Mass reflex“ charakterisiert ist) folgende Unterschiede zu bemerken: Die Flexionsbewegung ist nach mäßigen Reizen wenig lebhaft; sie ist stets mit einem kontralateralen Extensionsreflex verbunden; nach deren Ablauf erfolgt häufig eine aktive Extension mit kontralateraler Flexion; die Auslösungszone reicht nicht höher als bis zum Knie; der Reflex erstreckt sich auf die Bauchwandmuskulatur nur bei sehr starken Reizen. — Zwei Reflexe können nur bei

unvollständiger Läsion erhalten werden: 1. homolaterale oder bilaterale Extension der unteren Extremitäten bei Ziehen des Präputiums über die erigierte Glans penis oder bei Reizung des Perinaeums; 2. aktive Extension der Beine bei forcierter Dorsalflexion des Fußes. — Der Patellarsehnenreflex verläuft bei der kompletten Läsion blitzartig, bei der inkompletten ist die Relaxationsphase langsam.

Die interessante Arbeit schließt mit Betrachtungen über die Faktoren, welche die Reflexe beeinflussen: Intensität, Qualität, Lokalisation, Summation der Reize, Wirkung von Toxämie, Ermüdung, Hemmung und Bahnung usw. (L. Schwartz, Basel.)

Riddochs wichtige Reflexstudien bei Rückenmarksverletzungen erfahren durch **Head** und **Riddoch** (17 a) eine Erweiterung durch die Besprechung der Blasenstörungen und der Schweißsekretions-Anomalien. Wenn bei solchen Paraplegikern nach Fußsohlenreizung Flexionsreflexe zu beobachten sind, tritt zugleich vorzeitige Entleerung der Blase und Schweißausbruch in den Segmenten unterhalb der Läsion ein. In diesem Falle sprechen die Autoren von einem „Mass-Reflex“; dieser soll nur bei kompletter Rückenmarksdurchtrennung vorkommen. Für die Details sei auf die Originalarbeit verwiesen. (L. Schwartz, Basel.)

Der erste Fall von **Voß** (34) ist dadurch bemerkenswert, daß bei einer Parese des rechten Armes infolge Gesichts-Nackendurchschusses mit Sensibilitätsstörungen im dritten und vierten Zervikalsegment sich myotonische Störungen im Handbereiche einstellten. Neben der Abschwächung des Händedruckes war das Öffnen und Schließen der Hand bei öfterer Wiederholung stark erschwert, ja durch Übergang in Krallenstellung vorübergehend ganz aufgehoben. Durch Kälte wurde diese Erscheinung verstärkt, später trat sie nur noch nach Abkühlung auf. Elektrisch bestand keine Myo-R. Von spastischen Erscheinungen bestand nur rechts der Rossolimoreflex. Die organischen Störungen, die auf eine wenig umfangreiche Blutung in den Vorderhörnern bezogen wurden, schwanden im Laufe einiger Monate, es blieb eine traumatische Hysterie im Gebiete der rechten Oberextremität.

Der zweite Fall betraf eine Myelitis transversa dorsolumbalis acuta bei einem 34jährigen Manne: Lähmung sensibler und motorischer Art unterhalb des Nabels einschließlich Blase und Mastdarm. Vom elften Tage an Besserung, nach 7—8 Monaten Gehen ohne Stock wieder stundenlang möglich. Nach einer etwa 24stündigen Eisenbahnfahrt Zusammenbruch, nach einigen Tagen Wiedereintritt von Lähmungen, die an Umfang und Schwere weit über das erste Maß hinausgehen und in sechs Wochen unter schwerster Blasen- und Mastdarmlähmung und Dekubitus zum Tode führen. Also eine rezidivierende Form der Myelitis neben den schon bekannten akut, subakut, schubweise und chronisch verlaufenden Formen.

Mit fast monographischer Ausführlichkeit behandelt **Frangenheim** (14) seinen Gegenstand und sammelte eine Menge wichtiger Tatsachen. Häufig sind schwere Rückenmarksschädigungen, ohne daß dieses vom Geschoß erreicht wurde: Prellungen und Erschütterungen. Unter 68 Rückenmarksschüssen waren 51 mal Wirbelfrakturen feststellbar, die allerdings oft selbst im Röntgenbilde kaum zu erkennen sind. Diagnostisch war oft eine Druckschmerzhaftigkeit der dem betreffenden Wirbel zugehörigen Rippe ein wichtiger Wegweiser. Frei im Wirbelkanal liegende Geschosse sind selten, sind sie aber eingedrungen, so können sie im Lumbalsack abwärts wandern. Die Blutung spielt in der Klinik der Rückenmarksschüsse eine geringe Rolle. Die Durchtrennung des Brustmarks kann zu hochgradigem,

tödlichem Meteorismus führen. Außer der Rückenmarksschädigung am Orte der Verletzung sind häufig ausgedehnte indirekte Schädigungen, Röhrenblutungen, sekundäre Erweichungen und Nekrosen. Die Schwere der Knochenverletzung steht oft in keinem Verhältnis zu der Schwere der Markläsion; diese kann selbst bei intaktem Wirbelkanal bis zur Querschnittsunterbrechung führen. Unmittelbar nach der Verwundung pflegt ein Querschnittsödem aufzutreten, das auch halbseitig ausgebildet sein kann. Außer dem Hauptherde können multiple, von ihm unabhängige kleine Nekroseherde (durch Kontrecoup?) auftreten. Seröse Meningitis, die in frischen Fällen vermißt wurde, mit Verklebungen und Zysten fand sich auch in Fällen, wo keine Verletzung der Dura, selbst keine solche des Wirbels vorlag. Verletzungen der Kauda sind von solchen der untersten Rückenmarksabschnitte nicht immer sicher zu unterscheiden; differentialdiagnostisch spricht Schmerz im Steiß beim Sitzen für eine Zerrung verletzter Kaudafasern. Die Rückenmarkserschütterung kann in der Form von Myelitis oder hochgradiger Erweichung auftreten; die Blutung braucht dabei keine Rolle zu spielen, dagegen kommen als Folgen pachymeningitische Schwielen oder Zysten durch Zerreißen feiner Lymphgefäße vor. Die Diagnose auf Prellung oder Erschütterung des Rückenmarks läßt sich auf Grund des Zurückgehens anfänglich schwerer Marksymptome stellen. Weitere Ursachen der Lähmung sind in einer Reihe von Verletzungen Liquorstauung und arachnoideale Verwachsungen mit Zystenbildung, die bei der Laminektomie gute Prognose geben. Der Brown-Séquardsche Symptomenkomplex deutet wohl ausnahmslos auf eine Durchtrennung des Markes auf der Seite der motorischen Lähmung; ungewöhnlicher, aber mehrfach beobachtet ist die Halbseitenlähmung mit homolateraler Hemi-anästhesie, wenn das Geschoß auf der einen Seite vorwiegend die motorischen, auf der anderen die sensiblen Leitungsbahnen getroffen hat. Das höchste der mit Sicherheit als geschädigt zu erkennenden Segmente liegt oft mehrere Segmente oberhalb des Sitzes der Verwundung: Kontusionswirkung, Arachnitis mit Liquorstauung? Ein sicheres Merkmal der völligen Querläsion ist nicht vorhanden, auch der Verlust der tiefen Reflexe (Bastian-Brunssche schlaffe Paraplegie) berechtigt noch nicht zu dieser Diagnose: Aufhebung aller Sehnen- und Hautreflexe kommt auch bei unvollständiger Querläsion vor. Fälle mit normalem Liquor bei der Lumbalpunktion zeigten im allgemeinen relativ rasche Besserungen; Drucksteigerungen sind prognostisch ungünstig. Fehlt die Pulsation der Liquorsäule, so ist auf eine Durchlöcherung der Dura und damit meist auch auf eine direkte Markverletzung zu schließen; ebenso, wenn der Liquor Blutfarbstoff (Xanthochromie) erkennen läßt.

Schließlich gibt Verf. eine Zusammenstellung der Anzeigen für die Laminektomie, sowohl sofort nach der Verwundung wie bei stationärem Zustande; er empfiehlt auch die Probelaminektomie und betont die guten Aussichten derselben bei unvollkommenen Lähmungen und bei Kaudaläsionen. Heilung wurde noch gesehen bei einem Patienten, der 34 Monate nach der Verwundung operiert worden war. Für die Behandlung der Endzustände bieten die spastischen Lähmungen eine günstigere Prognose als die schlaffen. Am hartnäckigsten ist in allen Fällen die Blasenstörung mit Cystitis, zu deren Verhütung und Behandlung Impfung mit aus den Fäzes des Verwundeten hergestellter Autovakzine (*Bacterium coli*) empfohlen worden ist. Vor Dauerkatheter und manueller Expression der Blase wird gewarnt.

Nach dem Schußkanal im Falle von **van Schelven** (27) zu schließen, hatte die Kugel das Rückenmark in transversaler Richtung in Höhe von

L. 1 gestreift und die hintere Wurzel dieses Segmentes durchschnitten. Das Syndrom, das danach auftrat: Paraparese mit Aufhebung der Tiefensensibilität und Ataxie, bezeichnet Verf. als typisch für diese transversale hintere Querläsion; es wird allerdings häufig durch stärkere Spasmen verdeckt.

Eine Kugel, die durch die Nasenspitze eingedrungen war, fand sich tief eingepreßt in die untere Hälfte der Massa lateralis des Atlas und in den Epistropheus. **Delorme** (10) fand vor der Operation normalen neurologischen Befund, nach und wohl nur infolge derselben eine Schädigung des dritten Fazialisastes, des Akzessorius und N. dorsalis scapulae rechts. Unmittelbar nach der Verletzung hatte eine komplette Lähmung aller Extremitäten infolge Commotio spinalis bestanden, die aber schon nach 24 Stunden sich so weit gehoben hatte, daß Patient wieder gehen konnte. Das auffallendste Symptom blieb danach die vollkommene Steifhaltung des Kopfes.

Im Falle **Hanasievicz** (16 a) handelt es sich um eine Verletzung des Rückenmarkes, welche dadurch entstanden ist, daß ein Projektil in der Schußbahn eine stoßartige Einwirkung auf die Wirbelsäule ausübte. Besonderer Wert der Liquoruntersuchung vom diagnostischen Standpunkte: Blutiger, eiweißreicher, event. Markstücke enthaltender Liquor weist auf eine schwere Verletzung des Rückenmarkes. Beim Kranken drang das Projektil durch das rechte Hüftbein ein, streifte im Becken den vorderen Anteil der Wirbelsäule, entfernte sich durch das linke Hüftbein. Symptome: totale Blasenlähmung, Obstipation, Fehlen der Knie- und Achillessehnenreflexe, Reithosenanästhesie. Nach sechswöchiger Behandlung geringe Veränderungen: erschwertes Harnen, links fehlende Reflexe. Ausbreitung der Reithosenanästhesie verweist auf die Verletzung der Kauda im unteren Teile, vom dritten Sakralsegmente abwärts. (*Hudovernig*.)

Oláh (25 a) teilt folgende vier Fälle mit: 1. Armschuß ohne Berührung der Wirbelsäule, Blutung in den lumbosakralen Kanal, nach zwei Monaten Rückbildung resp. Milderung der spinalen Ausfallserscheinungen. 2. Sturz mit dem Pferde in einen Graben; geringe motorische Störungen (Parese des linken Beines), wobei die Sensibilität, namentlich die Wärmeempfindung, tiefere Störungen aufweist. Ort der Läsion: lumbales Mark. 3. Sturz beim Pferderennen 1912 mit Hirnerschütterung, Herbst 1914 abermaliger Sturz vom Pferde auf dem Schlachtfelde, ebenfalls mit Hirnerschütterung. Infraktion der Wirbel D VII—IX. Parese des linken Beines, Krampfanfälle mit Bewußtlosigkeit und Absencen. Heilung nach einigen Monaten. Nach einjährigem Frontdienste tritt im Juni 1917 plötzlich Parese des linken Beines auf. Es wird angenommen, daß die durch frühere Rückenmarksveränderung prädisponierte Rückenmarksstelle einen Locus minoris resistentiae bildet, wo sich ohne unmittelbare acrodynamische Ursache ein neuerlicher Krankheitsprozeß entwickelt hat. 4. Bei vierfacher Schußverletzung haben zwei Gewehrprojekte den Nacken gestreift, eines in der Höhe des vierten Rückenwirbels, welches auch 2 cm tief in die Weichteile eindrang und seitwärts der sechsten Rippe sich entfernte. Unmittelbar nach der Verletzung dominiert das Bild einer rechten Halbseitenläsion mit spastischen Erscheinungen; stationäres Krankheitsbild. Röntgen negativ. Vermutlicher Sitz der Läsion das untere Halsmark. — **Schlußfolgerungen**: 1. Ohne Verletzung der Wirbelsäule können bloß als Fernwirkung des Traumas ziemlich bedeutende apoplektiforme Rückenmarksblutungen entstehen, welche schwere motorische und sensible, event. auch Ausfallserscheinungen vom Typus Brown-Séquad hervorzurufen

imstande sind. 2. Sitz der Läsion zumeist in der grauen Substanz, doch können auch Veränderungen der weißen Substanz im Vordergrunde stehen (Fall 2). 3. In 26 Fällen wurden zwölfmal auf das lumbosakrale, sechsmal auf das lumbale Mark verweisende Ausfallserscheinungen beobachtet. 4. Maßgebend für die Ausbreitung und Lokalisation der Störung sind die acrodynamischen Verhältnisse. 5. Die Prognose ist abhängig von der Ausbreitung und Intensität der Läsion. Durch kleinere Blutungen verursachte Erscheinungen können gänzlich restituieren, während größere Läsionen nur einen geringen Restitutionskoeffizienten aufweisen und zumeist zu sekundären Veränderungen resp. Entartungen (Syringomyelie, Gliomatose) führen. 6. Fälle einer scheinbaren Restitutio ad integrum können die Grundlage zu einer Prädilektionsstelle für neuerliche Rückenmarksblutungen und Lähmungen bilden. (Hudovernig.)

Der Patient **Dumonts** (11) stürzte beim Skilaufen kopfüber, stand sofort wieder auf, verspürte keinerlei Schmerzen. Einige Zeit (wie lange?) darauf Schlingbeschwerden, rechtsseitige Okzipitalschmerzen, Knacken beim Kopfdrehen, Steifhaltung des Kopfes in der Mittellinie. Außer einer Rötung und Hitze in der rechten Ohrmuschel und leichter Erhöhung der Patellarreflexe keinerlei neurologische Symptome. Das Röntgenbild zeigt, daß der Zahn des Epistropheus an seinem Ansatz aus dem Wirbelkörper herausgebrochen und nach hinten disloziert ist. Behandlung in der Glisson'schen Schlinge und folgender Stützkrawatte führte zu völliger Beschwerdefreiheit. Weil aber die Erfahrung gelehrt hat, daß die Epistropheusfrakturen nur selten knöchern verheilen und noch jahrelang nach der Verletzung bei völliger Symptombefreiheit durch unvorsichtige Kopfbewegungen schwere Lähmungen und raschen Tod zur Folge haben können, verließ sich Patient nicht auf die manchmal eintretende vikariierende Spontanheilung durch Verknöcherung des vorderen Längsbandes und Knochenbrückenbildung zwischen den Wirbeln, sondern ließ sich die Albeesche Operation machen (Fixierung der obersten Halswirbel durch Einpflanzung autoplastisch gewonnener Knochenspäne). Der Erfolg war ein guter.

Die Arbeit von **Vischer** (33) bietet mehr chirurgisches als neurologisches Interesse, ist aber bei der häufigen gutachtlichen Beurteilung von Rückenverletzten auch für uns wichtig. Vischer hat außer einer reichen Literatur ein Material von 17 eigenen Beobachtungen bearbeitet und besonders auf die Röntgenuntersuchungen Wert gelegt. Trotz der Fraktur konnten fünf seiner Kranken unmittelbar nach dem Unfälle noch gehen; der Sitz der Fraktur war meist der Übergang von Brust- in Lendenwirbelsäule. Alle Patienten, die lange genug beobachtet werden konnten, sind in einem stationären Heilungszustand gekommen; nie wurde eine nachträgliche Vermehrung der Difformität von Belang festgestellt; keine Osteoporose oder Aufhellung; die „Kümmelsche Spondylitis traumatica“, die weder pathologisch-anatomisch noch durch Röntgenbilder bisher aufgeklärt ist, kam in keinem Falle zur Entwicklung. Von subjektiven Beschwerden blieben zwar eine Anzahl bestehen, die Beweglichkeit der Wirbelsäule war aber im ganzen auffallend gut geworden, sekundäre Verschlimmerungen oder Erweichungen der Wirbelkörper fehlten. Von der Beschränkung der Bettruhe auf wenige Wochen, dem Weglassen der Stützapparate und dem frühzeitigen Wiederbeginn der Arbeit nach vier bis sechs Monaten — besser als Massage und Medico-Mechanik — sah Verf. nur Vorteile, niemals einen Nachteil. Die gebrochenen Wirbel konsolidieren sich in der Regel gut, nach Ablauf einiger Monate findet kein weiteres Zusammensinken mehr statt; eine weniger ängstliche Therapie als die bisher geübte kann deshalb — ärztliche

Beobachtung und event. Röntgenkontrolle vorausgesetzt — nur empfohlen werden. Der Inaktivitätsatrophie auch der Rückenmuskeln und der psychischen Hemmung wurde so am besten entgegengearbeitet. Zeigt das Röntgenbild, besonders die seitliche Aufnahme, auf die Verf. großen Wert legt, ein Zusammenstauchen und Ineinanderquetschen der Wirbelkörper, so gibt das im allgemeinen günstige Bedingungen für eine feste Konsolidation. Die endgültige Einbuße der Erwerbsfähigkeit wurde für die unkomplizierten, d. h. nicht durch Rückenmarks- oder Wurzelverletzung geschädigten Fälle auf 9—10 % geschätzt. Vor dieser Endrente, die auch die Grundlage der in der Schweiz ja sehr erleichterten Kapitalabfindung bildet, ist eine Schonungsrente von 1—1½ jähriger Dauer in abnehmender Höhe empfehlenswert.

Im Falle **Straßmanns** (31) fand sich bei der Sektion einer 76 jährigen Frau, die durch Erhängen Selbstmord begangen hatte, ein querer Bruch des fünften Halswirbelkörpers. Die Seltenheit dieses Befundes wird aus der senilen Osteoporose erklärt.

Es gibt gewisse hohe halbseitige Rückenmarksverletzungen, bei denen die Lähmung der oberen Extremitäten stärker ausgeprägt ist als die der unteren. **Sittig** (29) berichtet über acht Fälle dieser Art, bei denen allerdings mit einer Ausnahme jedesmal im Beginn ausgebreitetere Symptome vorhanden waren und erst nach mehr oder weniger vollkommener Rückbildung derselben die spastische Lähmung einer Oberextremität zurückblieb. Auch in dem reinsten Falle, der zwei Jahre nach der Verletzung untersucht wurde, waren außer der Armlähmung Patellarklonus, Rossolimo und Mendel der gleichen Seite positiv; in den anderen Fällen waren Paresen, Gangstörungen, Babinski, Fußklonus u. a. im Bereiche der Unterextremitäten noch vorhanden. Von einer „Monoplegia spastica“ kann also nur in beschränktem Sinne gesprochen werden. Ausgesprochene Entartungsreaktion fehlte überall, von Sensibilitätsstörungen war am häufigsten eine Anästhesie im Ulnarisgebiete. Die Möglichkeit einer zerebralen Lähmung konnte in jedem Falle ausgeschlossen werden. Über den zugrunde liegenden anatomischen Prozeß läßt sich mangels eines Sektionsbefundes nichts sagen; Verf. hält eine partielle Querschnittsläsion im oberen Halsmarke für wahrscheinlich.

Poliomyelitis.

Ref.: Priv.-Doz. Dr. Stern, Göttingen.

1. Marburg, Otto, Pathologie und Pathogenese der Poliomyelitis, Sklerosis multiplex, Paralysis progressiva. Jk. f. ärztl. Fortbildg.
2. Regensteiner, Martin, Über Poliomyelitis anterior chronica. Diss. Greifswald.
3. Stern, Artur, Über Poliomyelitis im Heere. D. m. W. 45. (2.) 40.
4. Wulzinger, Otto, Über Wachstumsstörungen nach Poliomyelitis. Diss. Erlangen.

A. Stern (3) teilt fünf Fälle von Poliomyelitis mit, die er in der Ukraine im Herbst 1918 beobachtete. Die Fälle hatten im wesentlichen typischen Verlauf, von einer Epidemie Heine-Medinscher Krankheit ließ sich nichts eruieren. Häufig grippöses Vorstadium. Einen Zusammenhang mit der Grippeepidemie will Verf. nicht konstruieren. (Es wird aber nach den jetzigen Erfahrungen zu fragen sein, ob nicht Beziehungen zur „epidemischen Enzephalitis“, die ja auch vorwiegend das Grau befällt, bestehen. Ref.)

Wulzinger (4) berichtet von einem Kinde, das im Alter von sechs Jahren an einer scharlachähnlichen Erkrankung mit Ausschlag und Mandelentzündung litt, damals über Schwäche und Schmerzen in den Armen klagte, die später immer stärker zum Ausdruck kamen. Als neunjähriges Kind zeigte es schlaife Muskelatrophie und Parese, namentlich im Bereich der rechten Schulter, der kleinen Handmuskeln links, des rechten Unterschenkels (Peroneus), Verlust mehrerer Reflexe (rechter Bauchdecken- und Patellar-, linker Trizeps- und Radiusperiostreflex). In einigen Muskeln Entartungsreaktion. Postdiphtherische Neuritis wird ausgeschlossen. Verf. nimmt an, daß das Kind an einer akuten Poliomyelitis gelitten hatte und die Lähmungserscheinungen erst im Laufe der Zeit stärker hervortraten, da mit zunehmendem Wachstum und Kräftigung der übrigen Muskeln die gelähmten im Wachstum völlig zurückblieben und durch Wirkung der nicht gelähmten antagonistischen Muskeln Kontrakturbildung eintrat.

Regensteiners (2) Patient erkrankte nach einem Sturz in eiskaltes Wasser mit einer Parese des linken Peroneus, dem Atrophie und Parese anderer Muskeln des linken Beines folgten. Fibrilläre Zuckungen im linken Bein (angeblich aber auch in dem sonst ganz gesunden rechten), degenerative Erscheinungen, keine Sensibilitätsstörungen, Fehlen des linken Achillesreflexes. Verf. hält den Fall für eine Poliomyelitis ant. chron.; die Diagnose erscheint nicht eindeutig.

Tabes und Syphilis des Rückenmarks.

Ref.: Dr. Maas, Berlin.

1. Benedek, Tabes dorsalis, kombiniert mit Amyotrophie. Dtsch. Zschr. f. Nervenhlk. 68. 320.
2. Blumenberg, Die Tabes in der Rechtsprechung.
3. Boas, Die Tabes dors. der Kriegsteilnehmer und ihre militärärztliche Begutachtung.
4. Brodniewicz, Über psychische Störungen bei Tabes. Allg. Zschr. f. Psych. 75. 701.
5. Freudenberg, Zur Pathogenese der Mictionsstörungen bei Tabes. Med. Klin. Nr. 45.
6. Hauser, Alfred, Viszerale Analgesie bei Tabes. Dtsch. med. W. Nr. 5.
7. Hasebroek, Tabes und Trauma. Ärztl. Sachverst.-Ztg. Nr. 10.
8. Jablonski, Infantile Tabes. Diss. Berlin.
9. Naumann, Woran sterben die Syphilitiker unserer Tage? Diss. Berlin.
10. Nonne, M., Isolierte reflektorische Pupillenstarre bei einem gesunden Erwachsenen als Ausdruck einer Lues congenita. Neur. Zbl. 88. 2.
11. Rapp, Klinischer Beitrag zur Kenntnis der syphilitischen atrophischen Spinallähmungen. Diss. Heidelberg.
12. Winkler, Über tabische Arthropathie. Diss. Breslau.

Nonne (10) berichtet über einen 24 Jahre alten Mann, der nach körperlichen und seelischen Anstrengungen Zeichen von Neurasthenie bot, daneben aber noch anormales Verhalten der Pupillen; diese waren ungleich weit, leicht verzogen, reagierten spurweise und träge auf Licht, auf Konvergenz normal ausgiebig, vielleicht aber etwas träger als normal. — Die vier Reaktionen waren negativ. — Für erworbene Lues fehlte jeder Anhaltspunkt; der Vater des Kranken ist an Dementia paralytica gestorben. Nonne nimmt daher an, daß es sich hier um Folgeerscheinung von Lues hereditaria handelt.

Da Verf. angibt, daß die Konvergenzreaktion „vielleicht etwas träger als normal“ ist, ist es zweifelhaft, ob hier echte isolierte reflektorische Pupillenstarre vorliegt (vgl. Bumke, Handb. d. Neurol., S. 1096).

Die Behauptung des Verf., daß syphilitische Infektion unseres Kranken auszuschließen ist, ist wahrscheinlich richtig, kann aber doch nicht als einwandfrei sicher angesehen werden, Ref. kann somit die Schlußfolgerungen, die Nonne aus seiner Beobachtung zieht, in keiner Weise als zwingend anerkennen, ebensowenig das, was Nonne auch in dieser Arbeit über das Vorkommen isolierter reflektorischer Pupillenstarre bei nicht syphilitischen Krankheiten sagt (vgl. die Ausführungen des Ref. im Neurol. Zbl. 1918, Nr. 15; 1917, Nr. 19, ferner Jahresbericht f. Neurologie u. Psychiatrie Bd. 22, S. 228).

Hauser (6) hat einen recht bemerkenswerten Fall beobachtet und gut beschrieben: Ein Mann, der seit mehreren Jahren einzelne Symptome von Tabes bot, erkrankte plötzlich mit Übelkeit; drei Tage später tritt nach Einnehmen von Rizinus und danach eingetretenen mehrfachen Stuhlentleerungen Kollaps ein, einige Stunden später Exitus. Es hatten weder Schmerzen noch Auftreibung des Leibes und Bauchdeckenspannung bestanden. Bei der Sektion wurde Perforationsperitonitis infolge Durchbruchs eines Ulcus rotundum duodeni festgestellt. Verf. denkt an die Möglichkeit, daß mancher Fall von tabischen Krisen nicht rein als neuralgisches Symptom aufzufassen sei, sondern auf Magengeschwür infolge trophischer Störung des Vagus zurückgeführt werden müsse. — Der vom Verf. beobachtete Fall ist ein prägnantes Beispiel für die viszerale Analgesie bei Tabes.

Freudenberg (5) faßt die Miktionsstörungen bei Tabes als Koordinationsstörung auf, indem bei der Kontraktion des Detrusor vesicae dieser nicht wie normalerweise erschlaffe, sondern sich ebenfalls kontrahiere. Für diese Auffassung spreche das regelmäßige Vorkommen der Trabekelblase bei tabischen Miktionsstörungen, die man sonst immer nur in Fällen finde, bei denen ein mechanisches Hindernis für die Urinentleerung vorliege. — In einigen Fällen von schweren Miktionsstörungen bei Tabes hat Verf. mittels des Bottinischen Inzisors den Sphincter internus von der Urethra aus durchtrennt und so die Blasenstörungen beseitigt.

Boas (3) bringt in seiner Arbeit mehr, als der Titel zunächst vermuten läßt. Die Literatur über Pathologie und Symptomatologie der Tabes ist in weitem Umfang verwertet, so daß die 165 Seiten lange Schrift, namentlich bei Begutachtungsfragen, oft nützliche Dienste erweisen dürfte. Wesentlich Neues bringt Verf. nicht, es ist aber von Interesse, daß er auf Grund seiner eigenen Erfahrung und Benutzung der Literatur zu dem Ergebnis kommt, daß klinische Sonderstellung einer besonderen „Kriegstables“ nicht zu begründen sei (S. 64). — Unter anderem erörtert Verf. eingehend die Edingersche Aufbrauchstheorie, der er, wie wohl heute die meisten Fachgenossen, ablehnend gegenübersteht (S. 98 und 107).

Blumenberg (2) berichtet über eine Anzahl von Tabesfällen, bei denen die Frage des Unfalls als ätiologischen Momentes zu gerichtlicher Entscheidung Anlaß gab. In Übereinstimmung mit der weitaus überwiegenen Mehrzahl der Autoren lehnt Verf. das Trauma als Ursache der Tabes ab. Ob Traumen verschlimmernd auf den Verlauf der Tabes einwirken können, sieht er als noch nicht entschieden an, hält das aber in manchen Fällen für wahrscheinlich.

Hasebroek (7) berichtet über einen Mann, der bis zu einem nicht sehr erheblichen Unfall vollständig gesund erschien und körperlich ganz besonders leistungsfähig war. — Zwei Monate nach dem Unfall waren deutliche Zeichen von Tabes dorsalis nachweisbar, die sich rasch verschlimmerte.

Sieben Monate nach dem Unfall waren auch Symptome von Paralyse nachweisbar und kurz danach trat der Tod ein.

Das Gutachten des Verf. kommt zu dem Resultat, daß der Tod durch die Tabes eingetreten sei, daß diese aber, die bis zum Unfall latent war, durch das Trauma einen ungewöhnlich raschen Verlauf genommen habe. Hasebroek meint, daß der Fall für die Möglichkeit des Vorkommens „traumatischer Tabes“ spreche, die in den letzten Jahren nicht mehr anerkannt wird.

Prof. N. (Hamburg) gab bei diesem Fall sein Gutachten dahin ab, daß die Tabes unmöglich erst nach dem Trauma entstanden sein könne, sondern Folge einer früheren syphilitischen Infektion sei; anzunehmen sei aber, was auch schon früher beobachtet sei, daß die bis dahin latente Tabes durch den Unfall plötzliche Verschlimmerung erfahren habe. — Sodann berichtet Hasebroek über einen Kranken, bei dem nach einem Trauma Knöchelbruch auftrat; es entwickelte sich starke Verdickung des Fußgelenkes. 4½ Jahre nach dem Unfall wurden Pupillenstarre, Ataxie, Fehlen der Patellarreflexe festgestellt und damit war der Beweis erbracht, daß die Veränderung am Fuß als tabische Arthropathie aufzufassen ist. Verf. erwähnt einen von Trömmner und Preiser beobachteten Fall, bei dem nach einem Unfall Gelenkveränderungen auftraten, die den Verdacht tabischer Arthropathie erweckten; trotz wiederholter eingehender Untersuchung konnten aber erst 1½ Jahre nach dem Unfall weitere Zeichen von Tabes nachgewiesen werden.

Jablonski (8) stellt anläßlich der Beschreibung eines Falles von Tabes infantilis mit Optikusatrophie in seiner Doktorarbeit die Ergebnisse seines Literaturstudiums über infantile Tabes zusammen. Bisher sind etwa 40 bis 60 derartige Beobachtungen veröffentlicht. Die Besprechung der Symptomatologie läßt einige Differenzen der kindlichen Tabes gegenüber der der Erwachsenen erkennen. Interessant ist die übereinstimmende Auffassung der meisten Autoren, daß die Ataxie bei der Tabes infantilis selten sei, vor allem eine solche höheren Grades. Verhältnismäßig selten sollen auch Augenmuskellähmungen sein. Andererseits tritt gerade die Optikusatrophie bei Tabes infantilis auffallend häufig auf, nach Bruns in 33 %, nach Uthoff sogar in 45 % (gegenüber 21,5 % bei Erwachsenen). Schließlich weist Jablonski noch auf den fast stets beobachteten milden Verlauf der Kindertabes hin, der eine gewisse Dürftigkeit des Symptombildes mit sich bringe.

(Rosenhain.)

Multiple Sklerose.

Ref.: Dr. Sittig, Prag.

1. Friedberg, Multiple Sklerose und Trauma. Diss. Kiel 1918.
2. Hauptmann, A., Spirochätenbefunde bei multipler Sklerose. Fortschr. d. Med. 36. 185.
3. Hillel, Ein seltener Fall von multipler Sklerose. Med. Klin. 1919, Nr. 43.
4. Josephy, Über multiple Sklerose bei Soldaten. Dtsch. Zschr. f. Nervenhlk. 64. 243.
5. Kretschmer, E., Über einen Fall von akuter disseminierter Enzephalomyelitis (akute multiple Sklerose). B. kl. W. 56. 825.
6. Leichtnam, Multiple Sklerose mit langem Intervall. Dtsch. Zschr. f. Nervenhlk. 64. (5/6.)
7. Mourgue, R., Temps de réaction, pression minimal et température locale dans un cas de sclérose en plaques. C. r. S. de Biol. 78. 34.
8. Polck, Beitrag zur Kenntnis der chron. Geistesstörungen bei multipler Sklerose. Diss. Berlin.
9. Schürmeyer, Symptomatologie der multiplen Sklerose. Diss. Kiel.

Hauptmann (2) gibt dem praktischen Arzt eine Übersicht über den gegenwärtigen Stand der ätiologischen Erforschung der multiplen Sklerose. Er weist darauf hin, daß die bisherigen Erfolge nicht einem blinden Zufall, sondern einer durchaus zielstrebigem Überlegung zu danken sind.

Siemerling und **Raecke** haben schon auf Grund ihrer histologischen Befunde die Ansicht ausgesprochen, daß die multiple Sklerose eine Infektionskrankheit sei. **Spielmeyer** hat darauf aufmerksam gemacht, daß der herdweise Markfaserausfall bei der Paralyse seinem Wesen nach der gleiche Prozeß sei wie bei der multiplen Sklerose. Später hat man Überimpfungen von Liquor auf Tiere gemacht, zuerst **Bullock**, dann **Simons**, zum Teil mit dem Erfolge, daß die gespritzten Tiere erkrankten. Derartige Versuche hat auch **Siemerling** gemacht.

1917 ist es **Steiner** und **Kuhn** gelungen, durch intraperitoneale und intraokulare Verimpfung von Blut und Liquor auf Meerschweinchen und Kaninchen ein ausgesprochenes Krankheitsbild zu erzeugen und im Blute dieser Tiere Spirochäten nachzuweisen.

Ferner hat **Siemerling** einen frisch sezierten Fall von multipler Sklerose untersucht und berichtet, er habe Spirochäten im Gehirnausstrich bei Dunkelfelduntersuchung gesehen.

Steiner hat weiter Affen mit Liquor geimpft. Die Tiere erkrankten und bei der Sektion fanden sich Herde von diskontinuierlichem Markcheidenzerfall.

Endlich hat **Steiner** bezüglich des Übertragungsmodus auf Grund anamnestischer Erhebungen die Ansicht geäußert, daß der Krankheitserreger durch Zecken übertragen werden könnte.

Hillel (3) beschreibt einen seltenen Fall von multipler Sklerose, der einseitige Stauungspapille, Nystagmus, positiven Babinski und Fehlen der Bauchdeckenreflexe als einzige Symptome aufwies.

Josephy (4) berichtet über die relative Häufigkeit der multiplen Sklerose bei Soldaten und gruppiert sie nach der Symptomatologie, ohne irgend etwas Neues zu bringen.

Kretschmer (5) beschreibt einen Fall, der während einer Gonorrhoe plötzlich mit Fieber erkrankte. Es trat eine spastische Paraparese der Arme und Paraplegie der Beine mit Ataxie, Intentionstremor und skandierender Sprache auf, dazu bestand Benommenheit, später Apathie und Interesselosigkeit. Das Krankheitsbild entwickelte sich unter Fieber im Verlauf von acht Tagen, blieb dann vier Wochen konstant und bildete sich nach einer Neosalvarsaninjektion rasch zurück.

Die Gonorrhoe als Ursache ist unwahrscheinlich, Typhus war negativ, Wassermannreaktion negativ, Grippe möglich.

Besprechung der Differentialdiagnose zwischen multipler Sklerose und akuter disseminierter Enzephalomyelitis.

Mourgue (7) berichtet über einen Fall von multipler Sklerose, der an beiden Körperhälften Unterschiede in der Hauttemperatur aufwies. Z. B. wurden rechts 26°, links 32° gemessen. Weitere Untersuchungen ergaben auch eine entsprechende Differenz des Blutdruckes in den Gefäßen des rechten und linken Vorderarmes. Links war der Blutdruck höher als rechts. Verf. hat ferner die Abhängigkeit der Reaktionszeiten beim Druck auf die Haut von der Temperatur studiert. Auch dabei ergaben sich entsprechende Seitendifferenzen. Verf. nimmt zur Erklärung an, daß sich unter dem Einfluß der Temperaturerhöhung der Schwellenwert für die Druckempfindung erniedrigt. Man möchte zunächst als Ursache Störungen des sympathischen Systems annehmen. Doch kommt Verf. auf Grund weiterer Untersuchungen,

insbesondere am Mossoschen Ergographen, zu der Ansicht, daß Störungen der Motilität. (der rechte Arm zeigte eine leichte, aber allgemeine Atrophie) eine Herabsetzung des Schwellenwertes links vortäuschen könnten.

Leichtnam (6) berichtet über drei Fälle von multipler Sklerose mit besonders langem Intervall, das in einem der Fälle sogar zehn Jahre betrug.

Syringo- und Hämatomyelie.

Ref.: Dr. Haenel, Dresden.

1. Ahlen, Beitrag zur Lehre von der Syringomyelie. Diss. Kiel 1918.
2. Anders; Ed., Ein Fall von Hämatomyelie. Diss. Breslau.
3. Grundmann, Beiträge zur Frage der traumatischen Hämatomyelie und Syringomyelie. Diss. Greifswald 1919.
4. Haugh, Ein Fall von Syringobulbie mit Abwärtssteigen des Prozesses. Diss. Leipzig.
5. Levy-Suhl, Zwei Fälle von Syringomyelie bzw. Syringobulbie mit Nystagmus. Mschr. f. Psych. u. Neur. 45, 1.
6. Nanke, Beitrag zur Kenntnis der Arthropathien bei Syringomyelie. Diss. Jena 1919.

Die Fälle von **Levy-Suhl** (5) betreffen zwei Soldaten von 21 und 36 Jahren. Bei dem ersteren ging eine Verschüttung 1½ Monate den ersten Symptomen voraus, bei dem zweiten war keine äußere Ursache festzustellen. In dem nach sieben Monaten ausgebildeten Krankheitsbilde des ersteren ist außer typischen Atrophien der linken Handmuskulatur, fehlenden Bauchdecken- und erhöhten Sehnenreflexen der Beine, ataktischem Gange und ausgedehnten halbseitigen dissoziierten Sensibilitätsstörungen einschließlich des Kopfes bemerkenswert: Hemiatrophie der Zunge mit fibrillären Zuckungen, Hornhautreflex links fast aufgehoben, beim Blick nach links sehr lebhafter, nach rechts geringerer horizontaler und auch rotatorischer Nystagmus. Im zweiten, sonst ebenfalls typischen Falle (Muskelatrophie an linkem Unterarm und Delta, Entartungsreaktion in den Interossei und am Thenar, Störung des Wärme- und Kältegefühls in der linken Hand) bestand ebenfalls von Augensymptomen: Herabsetzung des Kornealreflexes links > rechts, Erweiterung der linken Pupille, leichter spontaner rotatorischer Nystagmus, der beim Blick nach links stark, nach rechts geringer horizontal wird. In beiden Fällen fehlten alle Symptome von seiten des Akustikus oder des Labyrinths nach **Bárány**. Verf. weist auf die Untersuchungen von **Leidler** aus dem Obersteinerschen Institut hin, der nachgewiesen hat, daß der Nystagmus bei Syringobulbie durch den typischen lateralen Spalt in der Medulla oblongata erzeugt wird (Referat s. diesen Jahresbericht 1918, S. 235).

Der Fall von **Nanke** (6) ist bemerkenswert dadurch, daß im Anfang der Krankheit vor 20 Jahren eine maligne Phlegmone des rechten Unterarmes auftrat, die die Absetzung der Extremität oberhalb des Ellbogens nötig machte. Es folgte eine degenerative Muskelatrophie der linken Hand nach dem Typus **Duchenne-Aran** und seit Sept. 1918 nach einem leichten Trauma (Fall beim Springen über einen Graben) eine schmerzlose Schwellung des linken Ellbogengelenkes, die sich rasch zu einer enormen Arthropathie ausbildete, mit derben, schwieligen, knochenharten Massen im periartikulären Gewebe, einer Knochenneubildung in der Trizepssehne; im Röntgenbilde völliger Verlust der Gelenkfläche am Humerus, Schwund der Kondylen, regellose Osteophyten und lose liegende Knochenmassen. Es

liegt also das typische Bild der Kombination von Atrophie und Hyperplasie der Gelenkenden und des periartikulären Gewebes vor, die trotzdem die Beweglichkeit und Gebrauchsfähigkeit des Gelenkes nicht aufhebt, sondern nur in geringem Maße beschränkt. Unter einfacher Ruhigstellung in der Mitella ging das begleitende Ödem zurück, die übrigen Veränderungen blieben stationär, von einem eingreifenderen Heilverfahren wurde abgesehen. Die Diagnose war durch die typischen Sensibilitätsstörungen gesichert. — Eine Erörterung über die Unterschiede zwischen tabischer, syringomyelitischer Arthropathie und Arthritis deformans schließt die Arbeit.

Durch Sturz aus 6 m Höhe auf den Rücken erlitt die 21 jährige Patientin, die **Grundmann** (8) seiner Dissertation zugrunde gelegt hat, eine schlaffe Tetraplegie mit Sphinkteren- und Sensibilitätslähmung. Im Röntgenbilde keine Veränderung der Halswirbelsäule. Vom siebenten Tage an Rückbildung der Erscheinungen, nach vier Monaten waren als Restsymptome Muskelatrophien (welche?) an den Armen, „gleichmäßige Atrophie am Rumpfe“ (?!), unsicherer Gang und Romberg, Ataxie der linken oberen Extremität, klonische Reflexe und Spur Babinski, dazu eine Sensibilitätsstörung (welche?) im Bereiche des fünften bis siebenten Zervikalsegmentes „und an der linken Hand“ zurückgeblieben. Verf. schließt auf eine intramedulläre Blutung im siebenten und achten Halssegment, ohne daß die Krankengeschichte diese Lokalisation eindeutig begründen ließe. „Träge“ Sehnenreflexe kommen zwar bei manchen Muskel- und Spinalleiden vor, es besteht aber Grund zu der Annahme, daß Verf. im vorliegenden Fall nur abgeschwächte Sehnenreflexe beobachtet, diese aber sprachlich ungenau bezeichnet hat. Da Verf. von der Syringomyelie auf einigen wenigen Zeilen nur so viel sagt, daß sie in einem gewissen Prozentsatze „auf traumatische Basis zurückgeführt“ wird, daß aber auch „noch andere Faktoren bei der Höhlenbildung mitsprechen“, wäre sie aus dem Titel, weil dieser dadurch irreführend ist, besser weggeblieben.

Heredodegenerationen.

Ref.: Prof. Kehler, Breslau.

1. Benedek, L., Friedreichsche Krankheit „Kriegsneur. Beobachtungen.“ Dtsch. Ztschr. f. Nervenhlk. 63.
2. Bielschowsky, M., Entwurf eines Systems der Heredodegenerationen des Zentralnervensystems einschl. der zugehörigen Striatumerkrankungen. Journ. f. Psychol. u. Neur. 24. 48.
3. Gassul, R., Eine durch Generationen prävalierende symmetrische Fingerkontraktur. Dtsch. med. W. 1918, Nr. 43.
4. Holländer, E., Familiäre Fingermaßbildung (Brachydaktylie und Hyperphalangie). B. kl. W. 1918, Nr. 20. 472.
5. Pastine, Paralisi periodica famigliare. Riv. d. pat. nerv. e ment. 23. 3. 1918.
6. Derselbe, Un altro caso di paralisi periodica famigliare. Riv. die pat. nerv. e ment. 23. 7. 8. 1918.
7. Schultze, Fr., Über familiäre Ataxie („hered. Ataxie“) mit fortschreitendem Schwachsinn, nebst einer Mitteilung über multiple Sklerose bei Geschwistern. Dtsch. Zschr. f. Nervenhlk. 63. 257.
8. Ziveri, Alb., Contributo anatom. per la corea di Huntington. Riv. di pat. nerv. e ment. 23. 7. 8. 1918.

Bielschowsky (2) gibt folgendes Schema eines Systems der Heredodegenerationen des Zentralnervensystems:

I. Reine Dysplasien (auf Störungen der Organogenese beruhende Mißbildungen):

A. Mißbildungen des Großhirnmantels: Mikropolygyrie, Pachygyrie, Agyrie.

B. Mißbildungen des Streifenhügels: *Etat marbré*;

C. Mißbildungen der kaudalen Abschnitte des Zentralnervensystems: Mikromyelie, Syringomyelie in einzelnen Formen.

II. Dysplasien mit blastomatösem Einschlag. Tuberöse Sklerose (Nachbarschaftsbeziehungen zum Gliom und zur Recklinghausenschen Krankheit:

III. Abiotrophien: A. mit blastomatösem Einschlag: Pseudosklerose (und gewisse Formen der diffusen Sklerose?);

B. mit lokaler Totalnekrose des Parenchyms:

1. Nekrose des Putamen und Globus pallidus („Wilson“ und progressiver Torsionsspasmus);

2. Nekrose der Globi pallidi (bisher ganz vereinzelt beobachtet, Fall Fischers).

C. mit elektiver Nekrobiose der Ganglienzellen:

1. a) universelle gleichmäßige Zelldegeneration in allen Teilen des Zentralorgans, gelegentlich einschließlich der Sinnesepithelien: infantile (subakute) amaurotische Idiotie;

b) universelle Zelldegeneration mit besonderer Beteiligung bestimmter Organgebiete: juvenile (chronische) Form der amaurotischen Idiotie mit ausgesprochen zerebellarer Atrophie;

2. elektive Degeneration der Zellen distinkter Organgebiete (Systemerkrankungen im engeren Sinne):

a) des Nucl. caudat. und Nucl. lentiformis (die chronische Chorea),

b) der Zerebellarsysteme (zerebellare Heredoataxie),

c) des kortikomotorischen Systems (spastische Spinalparalyse, amyotrophische Lateralsklerose, spinale Muskelatrophie).

Bielschowsky betont, daß dies Schema in vielen Punkten ergänzt und weiter ausgebaut werden kann und auf Vollständigkeit keinen Anspruch erheben soll. Noch wichtiger scheint es Ref., zu betonen, daß das Schema vielleicht Krankheitsformen enthält, die sich einmal als nicht heredodegenerativ bedingt herausstellen werden.

Schultze (5) gibt die Krankengeschichten eines Geschwisterpaares (zehnjähriger Knabe, siebenjähriges Mädchen) von „Friedreichscher Ataxie“ wieder. Neben der Ataxie bestand Bradylalie, „Friedreich-Fuß“ und zunehmender Schwachsinn. Wie so manche anderen Fälle, reihen sich die beiden nicht streng dem einen oder anderen, d. h. dem Friedreichschen und Marieschen Typus der hereditären Ataxie an. Von ersterem schied sie das Vorhandensein der Sehnenreflexe und das Fehlen des Nystagmus, von der Marieschen Form das Fehlen von Optikusatrophie und Augenmuskellähmungen. Zwei Geschwister der Patienten waren nach gleicher Erkrankung und sehr rasch eintretender Idiotie mit Incontinentia alvi bzw. epileptischen Krämpfen bald gestorben. Schultze bespricht die Differentialdiagnose der Erkrankung. Er gibt dabei kurz die Krankengeschichten der einzigen Beobachtung von familiärer multipler Sklerose, die er bei einem Geschwisterpaar unter 200 Fällen von multipler Sklerose erlebt hat, wieder und bespricht dann die Pathogenese der Erkrankung.

Die Edinger-Bingsche Aufbrauchstheorie der hereditären Ataxie lehnt er ab. Knochenveränderungen als mögliche Ursache des „Friedreich-Fußes“ konnten in seinen Fällen röntgenologisch ausgeschlossen werden.

Benedek (1) berichtet von einem 30jährigen Assistenzarzt, der in späterer Jugend zunehmende Schwierigkeiten hatte, Fertigkeiten, Schwimmen, Turnen usw. zu erlernen, aber erst während der militärischen Kriegsausbildung an einer zunehmenden motorischen Schwäche der Beine, ein Jahr später an Unsicherheit der Hände erkrankte. Es fanden sich „Friedreich-Fuß“, Ataxie, Stottern, zeitweise mit unartikulierten Lauten, Steigerung der Patellar-, Erloschensein der Achilles-, Herabsetzung der Plantarreflexe, Störung des Gelenksinnes in den Zehen, des Lagesinnes in den oberen Extremitäten, Herabsetzung der Vibrationsempfindung in den Beinen. Bemerkenswert waren: Atrophie im Ulnarisgebiet und in der Unterschenkelmuskulatur, anfallsweise auftretende Polyurie und perineale Hyperhidrose, Fehlen von „spastischen Reflexen“. Heredität bestand nur auf psychischem Gebiete.

Holländer (4) berichtet von einem Fall von angeborener familiärer Fingermißbildung, die beinahe symmetrisch in einer Verkürzung und Verbiegung des zweiten bis fünften Fingers, einer Ulnarwärtsverschiebung des Zeigefingers, einer Beugung und Ulnarwärtsverschiebung der nicht streckbaren Endphalangen des dritten und vierten und einer Verkümmernng des fünften Fingers besteht. Die Finger weisen keine oder nur eine bzw. zwei Beugefalten auf. Röntgenologisch ließ sich die Mißbildung auf Hyperphalangie des zweiten und dritten Fingers und auf Schwund bzw. Verkümmernng der Mittelphalangen mit Abweichung der basalen Artikulation am vierten und fünften Finger zurückführen. Ganz ähnliche Befunde, wenn auch in weniger ausgeprägter und nicht so symmetrischer Weise, ließen sich auch beim Vater und bei dessen Schwester des 23jährigen Mannes nachweisen. An Hand des Röntgenbefundes eines jüngeren Blutsverwandten (Verschiebung der Epiphysenlinie der zweiten und dritten Grundphalanx) kommt Holländer zu der Auffassung, daß bei regressiven Veränderungen die zweite Phalange gegenüber der ersten und dritten besonders gefährdet ist. Eine ähnliche Abnormität fand sich dann auch bei einem Vetter des „Kranken“ und bei dessen Vater.

Gassul (3) berichtet von einer durch drei Generationen vererbten symmetrischen nahezu rechtwinkligen Kontraktur beiderseits des vierten und fünften Fingers im ersten Interphalangealgelenk. Die Capitula der Grundphalangen waren, wie das Röntgenbild zeigte, so verstärkt, daß die Streckung unmöglich war.

Pastine (5) berichtet von mehreren ähnlichen Fällen periodischer Lähmung in einer und derselben Familie. Beim mitgeteilten Fall (30jähriger Mann) kommen die eigentümlichen Lähmungsanfälle ungefähr alle drei Wochen vor, um eine ganze Woche zu dauern. Während des Anfalles tritt Azeton im Urin und Schweiß auf, nach dem Anfall findet man sehr viel Kalzium und Magnesiumtriphosphat im Urin. Diese letzten Umstände scheinen dem Verf. sehr für den autotoxischen Ursprung der Krankheit zu sprechen. (Repond.)

Pastine (6) berichtet von einem weiteren Fall periodischer familiärer Lähmung. 37jähriger Mann. Keine solche Erkrankung in der Familie. Seit seinem 15. Jahre kommen ca. alle zehn Tage Lähmungsanfälle vor, die zwei bis drei Tage dauern. Befallen werden die Glieder, der Rumpf, der Hals. Die Gesichtsmuskeln sind bloß paretisch. Wie bei

einem früher mitgeteilten Fall fand man vor und während des Anfalles Azeton im Urin sowie viel harnsaures Natrium nach Abklingen desselben.
(Repond.)

Ziveri (8) berichtet von einem Fall von Chorea Huntington. Bei der mikroskopischen Untersuchung war vor allem die fast vollständige Atrophie der nervösen Elemente im Putamen bemerkenswert.

Progressive Muskelatrophie, Myotonia congenita, Polymyositis, Myositis ossificans.

Ref.: Prof. Lorenz, Graz.

1. Baumann, Über periodische Muskellähmungen. Diss. Kiel.
2. Bezold, v., Über Myotonia atrophica. Schmidts Jahrb. 330, 41.
3. Boenheim, Zur Kenntnis seltener Formen der Dystrophia muscul. progress. M. m. W. 66. 149.
4. Falta, W., Fall von eigenartiger Muskeldystrophie. Mitt. d. Ges. f. innere Med. Wien 1919, Nr. 4. 152.
5. Ferazo, Cornel, Über Entwicklungsanomalien des Musc. pectoralis. W. kl. Rundsch. 83. 159.
6. Kalau, vom Hofe, Ein Fall von Herzhypertrophie bei Dystrophia muscul. progress. Diss. Königsberg 1918.
7. Kügelgen, Ein Fall von sog. Myositis ossificans progress. Arch. f. Orthop. u. Unfallchirurg. 16. 380.
8. Loetsch, Br., Beitrag z. Kenntnis der endogenen Muskelatrophie. Zschr. f. Kinderhkl. XIX. 97.
9. Mucha, Viktor, u. Orzechowski, Kasimir, Ein Fall von tuberkulöser Dermatomyositis. W. kl. W. 82. 25.

Loetsch (8) bereichert die Literatur der progressiven Muskelatrophie durch eine Reihe von Fällen heredo-familiärer Muskelerkrankungen aus der Grazer und Münchener Kinderklinik und faßt dieselben unter dem Sammelnamen der endogenen Muskelatrophie zusammen. Es werden die kurzen Krankengeschichten von 32 Fällen mitgeteilt; der Mehrzahl nach Fälle von Dystrophie, vor allem der pseudohypertrophischen Form, außerdem Fälle vom Typus Werdnig-Hoffmann und Charcot-Marie sowie Mischformen. An der Hand derselben wird ausgeführt, daß zwischen den einzelnen Typen der Muskelatrophie, die sich nur durch die Verschiedenheit der Lokalisation der für alle diese Formen gleichen heredo-degenerativen Anlage unterscheiden, kein essentieller Unterschied besteht. Dafür spricht auch die Häufigkeit der Mischformen. Die Fälle, in welchen die Heredität zu fehlen scheint, wären als „erratisch“ anzusehen und deuten noch nicht ohne weiteres auf Atypie hin. Ferner versucht Loetsch auf Grund seines Beobachtungsmateriales und von übungstherapeutischen Studien bei seinen Kranken die Frage zu beantworten, ob die Muskelatrophie bei diesen endogenen Formen durch die Aufbrauchstheorie Edingers zu erklären sei. Er kommt zu den Schlüssen, daß Funktionsausschaltung zu einer Atrophiezunahme, regelmäßige Funktion der atrophischen Muskulatur dagegen zu einer Atrophieabnahme führt, was mit der Edinger'schen Funktionstheorie nicht in Einklang zu bringen ist.

Boenheim (3) teilt die Krankengeschichten zweier ungewöhnlicher Fälle von Dystrophia musculorum progressiva mit. Der erste, ein 22-jähriger Landsturmann ohne familiäre oder hereditäre Belastung,

war schon in der Jugend beim Turnen, dann als Soldat beim Exerzieren leicht ermüdbar und hatte Schwierigkeit beim Aufstehen vom Boden. Er zeigt kolossale Hypertrophie (Pseudohypertrophie) der Waden, der Glutäen und des Trizeps mit Schwäche in diesen Muskeln. Noch erheblicher ist die Schwäche in den Erectores trunci. Beim Aufstehen vom Boden klettert er an sich empor und der Gang ist wackelnd, jedoch ohne Lordose. Von einer Atrophie findet sich indes nirgends eine Spur. Die elektrische Erregbarkeit ist ungestört. Die Erkrankung wird als Abortivform, nicht etwa als erst beginnende Pseudohypertrophie aufgefaßt. Außer diesem Falle finden sich in der Literatur nur zwei von Dystrophie, bei der Atrophien gänzlich fehlten. Der zweite Fall betrifft einen 32jährigen, ebenfalls hereditär nicht belasteten Mann, der erst im 22. Lebensjahre rheumatische Schmerzen mit Schwäche der Oberextremitäten bekam, die sich beim Militärdienst nach Kriegsausbruch wiederholten, so daß er entlassen werden mußte. Die Störungen verschlimmerten sich in der Folgezeit langsam. Jetzt besteht wackelnder Gang, das typische An-sich-emporklettern beim Aufstehen neben starker Lordose, fast vollständigem Fehlen der Lendenmuskulatur, Atrophie der Glutäen und Schwäche der Muskulatur des Schultergürtels bei normaler Funktion der distalen Muskelgruppen der Arme und Beine. Die elektrische Erregbarkeit fehlt nur in den völlig geschwundenen Muskeln. Ungewöhnlich sind fibrilläre Zuckungen an einzelnen Stellen, welche die Differentialdiagnose in diesem Falle erschwerten.

Einen weiteren eigenartigen Fall von Muskeldystrophie beobachtete **Falta** (4). Es handelte sich um eine familiäre Erkrankung. Der Vater und eine Schwester der 20jährigen Patientin ist mit dem gleichen Leiden behaftet, sie selbst leidet schon seit frühester Jugend an Schwäche und krampfartigen Beschwerden in verschiedenen Muskelgruppen mit progressivem Verlauf. Es bestehen Facies myopathica mit geringen mimischen Bewegungen, Beschränkung in der Öffnung des Mundes und der Beugung des Kopfes, dann Bewegungsstörungen im Schultergürtel, namentlich aber im Beckengürtel. Die Füße sind in Equino-varus-Stellung, der Gang ist steif auf den Fußballen, während die Fersen den Boden kaum berühren. Die Gesäßmuskeln und besonders die Wadenmuskeln sind kräftig entwickelt und auffallend hart, sie werden auch bei vollständiger Entspannung nicht weich. Es bestehen auch Kontrakturen in den Ellbogen- und Kleinfingergelenken. Die rohe Kraft ist überall erhalten. Bei aktiven und passiven Bewegungen fühlt die aufgelegte Hand ein Krepitieren im Muskel. Die elektrische Erregbarkeit, Reflexe und Sensibilität sind nicht gestört, es finden sich weder myotonische Reaktion noch myasthenische Symptome, die ergographische Kurve sowie die Aktionsströme sind normal. Atrophien fehlen. Der Krankheitsprozeß erscheint als eine generalisierte Muskelerkrankung, bestehend in einer Verhärtung und Kontrakturierung der Muskeln, die allerdings mit den typischen Fällen von Dystrophie nichts gemein hat, aber jenen Fällen von Dystrophie sehr ähnelt, bei welchen schon frühzeitig Pseudokontrakturen einsetzen (Cestan und Lejonne). Es dürfte sich um den feinsten Typus einer wahrscheinlich fibrösen Muskeldystrophie handeln, welcher der großen Gruppe der hereditären degenerativen Erkrankungen einzureihen ist.

v. Bezold (2) bespricht unter Mitteilung eines typischen Falles von *Myotonia atrophica* (syn. myotonische Dystrophie, s. dieser Jahresbericht 22, 315) die Stellung dieser Erkrankung zur altbekannten Form

der Myotonia congenita (Thomsen), wobei die verschiedenen Ansichten der Autoren einer kritischen Beurteilung unterzogen werden. Aus der Literaturübersicht ergibt sich folgende Fragestellung: ob es sich um ein kongenitales oder ein akquiriertes Leiden handelt und inwieweit exogene Schädigungen von Einfluß sind; ob innere Zusammenhänge zwischen Myotonie und Atrophie bestehen, und vor allem, ob die atrophische Myotonie ein selbständiges Leiden gegenüber der Myotonie darstellt. Der neue Fall läßt diese Fragen dahin beantworten, daß das Trauma als auslösendes Moment unwahrscheinlich ist, trotzdem sich auch im vorliegenden Fall das Leiden im Anschluß an ein schweres Trauma beider Hände entwickelt hatte. Dies schon deshalb, weil die dystrophischen Veränderungen der Gesichtsmuskulatur unmöglich auf dieses Trauma bezogen werden konnten. Es bestehen Zusammenhänge zwischen Myotonie und Atrophie, die uns zwar noch unklar sind, die aber auf Störungen der inneren Sekretion oder derjenigen nervösen Organe (Zentralnervensystem und autonomes System), die den Organen mit innerer Sekretion vorstehen, zu beruhen scheinen. Wegen der wohl abgrenzbaren Krankheitsform (Steinertscher Typus) ist die atrophische Myotonie als selbständige Erkrankung gegenüber der Myotonie anzusehen.

An der Kieler Nervenlinik wurde einer jener dunklen Fälle von periodischer Muskellähmung beobachtet, den **Baumann** (1) mitteilt. Ein 19jähriger, hereditär nicht belasteter Mann erkrankt ohne vorhergehende Erscheinungen, auch ohne Malariaerkrankung, plötzlich an Lähmungsanfällen, die nach acht- bis zehntägiger Dauer ebenso rasch wieder abklingen und von einer vollkommen gesunden Zwischenzeit gefolgt sind. In einem Jahre wurden neun solcher Anfälle gezählt. Es tritt jedesmal ohne Schmerz und ohne Fieber das Unvermögen ein, Arme und Beine vollständig bewegen zu können. Die Störungen beschränken sich auf die von spinalen Nerven versorgte Muskulatur. Auf der Höhe des Anfalles war die galvanische wie faradische Erregbarkeit rechts vollständig erloschen, links stark herabgesetzt. Gegenüber dem von Westphal-Oppenheim beschriebenen Falle, mit dem der neu beobachtete große Ähnlichkeit hat, waren die Anfälle bedeutend schwächer (abortiv); es fehlten auch die Muskelschmerzen und Parästhesien.

Mucha und Orzechowski (9) hatten Gelegenheit, einen ganz eigenartigen Fall von tuberkulöser Dermatomyositis (Typus Boeck) eingehend zu studieren. Bei einer 30jährigen Frau entwickelte sich innerhalb fünf Jahren ein Hautmuskelleiden, das anfänglich als „Flecke“ am Gesäß, später an den oberen Extremitäten auftrat. Vor 3½ bis 4 Jahren kamen Bewegungsstörungen hinzu. Sie konnte vom Boden nur mit Mühe aufstehen, Treppensteigen war fast unmöglich, im Bett konnte sie sich nur mit Zuhilfenahme der Hände aufrichten. Es finden sich neben Atrophie der Glutäen generalisierte, vollkommen symmetrisch verteilte Pseudohypertrophien der Muskeln der unteren Extremitäten; nur die Adduktoren und die Muskulatur der Füße sind frei geblieben. Die erkrankten Muskeln sind auffallend hart, weit härter, als es bei den Dystrophikern der Fall ist. Die elektrische Erregbarkeit, insbesondere die direkte, ist stark herabgesetzt, die Patellarreflexe sind verringert, Sensibilitätsstörungen fehlen. Kein Ödem. Bei afebrilem Verlauf zeigt sich während der halbjährigen Beobachtung eine langsame, ständige Progression der Motilitätsstörungen. Auf der Haut des ganzen Körpers, auch im Gesicht, finden sich erbsen- bis bohngroße und größere knotige Effloreszenzen, die in ihren klinischen

Erscheinungen dem Boeckschen Sarkoid entsprachen. Die Muskelerkrankung, welche einer Dystrophie ähnelte, erwies sich nach der histologischen Untersuchung eines exzidierten Stückchens des Sartorius als eine Myositis, welche der Hautaffektion durch das Vorhandensein von zahlreichen scharf begrenzten Epitheloidzellenherden vollkommen glich. Diese schien ebenso wie die Hautaffektion zu spontaner Ausheilung mit Narbenbildung (Glutäen) zu führen. Von den typischen Fällen der Dermatomyositis unterschied sich die vorliegende Erkrankung durch das Fehlen der für die erstere charakteristischen Ödeme. Der histologische Befund und die Beeinflussung durch Tuberkulinbehandlung sprachen auch ohne den beweisenden Tierversuch für die tuberkulöse Natur dieser Dermatomyositis.

v. Kügelgen (7) veröffentlicht die Krankengeschichte und das Skelett eines Falles von progressiver Myositis ossificans, die Zoege v. Mantauffell bereits auf dem Chirurgenkongreß des Jahres 1896 demonstriert, aber nicht weiter publiziert hatte. Es handelt sich um einen 16jährigen Burschen, der im sechsten Lebensjahr Steifigkeit und Verhärtungen der Nackenmuskeln bekam, die sich allmählich in harte Massen umwandelten. Innerhalb zweier Jahre wurde die Muskulatur der Schultern und Arme betroffen, später der ganze Rücken, die Beine und die Bauchmuskeln. Auch die Masseteren blieben nicht verschont. Stets traten in Pausen von ein bis mehreren Monaten immer schubweise Muskelschmerzen mit neuen Verhärtungen auf, die in zwei bis drei Wochen ihre definitive Knochenhärte erreichten. Zwischen den Knochenmassen atrophierte die Muskulatur beträchtlich und zeigte erhöhte mechanische Erregbarkeit. Die Augenbewegungen, die Sprache und Stimme blieben frei, ebenso das psychische Verhalten. Infolge von Dekubitalgeschwüren, die zu eitriger Phlegmone des retroperitonealen Zellgewebes und Peritonitis geführt hatten, erfolgte der Tod. Die Beschreibung der Verknöcherungen, die durch Photographien des lebenden Körpers sowie des Skeletts illustriert wird, muß im Original nachgesehen werden. Die Befunde entsprechen im allgemeinen jenen der bereits bekannten Fälle; es fehlte auch die doppelseitige Deformität der großen Zehe nicht, deren Verkürzung sich durch Defekt der ersten Phalanx erklärt.

Farago (5) berichtet über Fälle von partiellem Pectoralisdefekt: drei rechtsseitige, den unteren Anteil des M. pectoralis betreffend, und einen doppelseitigen mit Fehlen der Pars sternocostalis. Bei den ersten drei Fällen war die die Muskelaplasie bedeckende Haut auffallend dünn, pigmentarm und über der Faszie gespannt, da das subkutane Zellgewebe fast vollständig fehlte. Bei der Röntgendurchleuchtung war das Lungenfeld an der Seite der Aplasie auffallend hell. Bei dem doppelseitigen Defekt traten namentlich bei gestreckten Armen die Köpfe der Schlüsselbeine so hervor, daß es den Eindruck machte, als wären sie am Manubrium sterni subluxiert. Die Schulterblätter lagen an den Rippen nicht an, sondern standen mit den unteren Rändern fast horizontal von denselben weg. Funktionsstörungen waren, wie bei allen beobachteten Fällen, nur gering.

Geschwülste der Wirbelsäule und des Rückenmarks.

Ref.: San.-Rat Flatau, Berlin.

1. Artom, Sopra un caso di gliomo emorragico del midollo spinale. Riv. d. pat. nerv. e ment. 23. 2. 1918.
2. Bienenfeld, Ein Sakraltumor beim Neugeborenen. W. m. W. 69. 1890.
3. Herbing, Über die Geschwülste des Kreuzbeins. Diss. Berlin.
4. Neustadt, Beitrag zur Kasuistik der kongenitalen Sekrettumoren. Diss. Berlin.
5. Peters, W., Ein rezidivierendes bösartiges Chordom der sacrococcygealen Gegend mit Metastasen. Dtsch. Zschr. f. Chirurg. 151. (3/4.).
6. Rosenow, Intraduraler Tumor des Dorsalmarks. Dtsch. m. W. 1919, Nr. 36.

In dem Falle von **Rosenow** (6) handelte es sich um eine Erkrankung, die schon 1914 mit Sensationen in den Füßen begann, unter Schwankungen sich 1918 stark verschlimmerte: spastische Parese der Beine. Herabsetzung aller Empfindungsqualitäten vorn bis zum Nabel, hinten bis zum ersten Lendenwirbel, oberhalb dieser rechts breite hypalgetische Zone.

Diagnose: Nach anfänglichem Schwanken zwischen Myelitis und Tumor zugunsten des letzteren entschieden. Höhe: neuntes bis zehntes Dorsalsegment. Laminektomie in der Höhe des sechsten und siebenten Brustwirbels. Exstirpation eines gutartigen, intradural aber extramedullär gelegenen Neurofibroms. Heilung.

Peters (5) weist darauf hin, daß die Entstehung des Chordoms strittig war, bis **Nibbert** ihre Chordanatur bewies. Es entsteht unter anderem aus der Substanz embryonalen Gewebes in den Zwischenwirbelscheiben, hat große blasige Zellen und geringe Mengen homogener gallertiger, durchscheinender Zwischensubstanz. Der Sitz der meist gutartigen Geschwülste ist auf dem Knochen, es kommen aber bösartige Fälle vor mit Metastasen. Eine geringe Anzahl davon ist beschrieben. Der Fall **Peters'** begann bei dem 68jährigen Patienten mit einer wachsenden Geschwulst am Kreuzbein; diese wurde operiert, rezidierte nach einem Jahre, machte Metastasen in den Drüsen.

Von nervösen Erscheinungen ist nichts beschrieben.

Artom (1) bringt eine sorgfältige klinische und anatomische Untersuchungen eines hämorrhagischen diffusen Glioms, das sich vom fünften Dorsal- aufwärts bis zum zweiten Zervikalsegment erstreckte. (*Repond.*)

Toxische und infektiöse Erkrankungen des Nervensystems (außer Psychosen).

Ref.: Dr. Seige, Bad Liebenstein.

1. Bierbaum, Zusammenstellung über 106 ausgeführte Untersuchungen über Tollwut. Zschr. f. Veterin. 81. 56.
2. Colin, Laiguel-Lavastine et Morgue, Etude clinique et anatome-pathologique sur un cas de syndrome paralytique à trypanosomes. L'Encéphale Dez. 1919.
3. Desjimorewics, Über einen interessanten Fall von Niktinvergiftung. W. kl. W. 82. 226.
4. Falk, Eukodalismus. B. kl. W. 1919, S. 1441.
5. Freyer, A case of Hydrophobia Eighteen months after Infection. Br. Med. Journ. I. 795.
6. Gerson, Über Lähmungen bei Diphtheriebazillenträgern. B. l. W. 1919, Nr. 12.
7. Glaessner, Über Ergotismus nach Genuß von sekalehaltigem Mehl. W. kl. W. 82. 168.

8. Geltirer, Nirvanolvergiftung. D. m. W. 45. 76.
9. Goldschmidt, Ergotismus und Tetanie. W. kl. W. 1919, Nr. 17.
10. Grosse, Nervöse Nasenkrankheiten nach Diphtherie. Diss. Bonn 1918.
11. Groß u. Pappenheim, Zur Frage der durch die Grippe verursachten Nervenschädigung mit Berücksichtigung des Liquorbefundes. W. kl. W. 1919, Nr. 15.
12. Häffter, Vergiftungen durch Skopeliawurzel in Litauen. Ther. Mh. 83. 387.
13. Herlitz, Beitrag zur Unfallschädigung des Zentralnervensystems durch Kohlenoxydvergiftung. Diss. Gießen.
14. Hübner, Akute, tödlich verlaufene Schwefelkohlenstoffvergiftung. Neur. Zbl. 88. 770.
15. Kleine, Über die Ergebnisse der deutschen Schlafkrankheitsforschung. D. m. W. 45. 729.
16. Derselbe, Die Schlafkrankheit in Kamerun. Arch. f. Schiff- u. Tropenkrankh. 28. 315.
17. Koelsch, Einiges von der gewerblichen Bleivergiftung. Jahresk. f. ärztl. Fortb. 1919.
18. Kohlschütter, Die Gefahr der Bleivergiftung durch steckengebliebene Geschosse. Med. Klin. 15. 1063.
19. König, H., Eukodalismus. B. kl. W. 1919, Nr. 14.
20. Kutscha, Zur Kenntnis der frühzeitigen Nervensyphilis. Diss. Leipzig.
21. Löffler, Über Porphyrinurie bei akuter aufsteigender Paralyse. Korrr.-Bl. f. Schweiz. Ärzte 1919, Nr. 49.
22. Löwy, Zur Klinik und Pathogenese der nervösen Erscheinungen beim Fleckfieber. Obersteiners Arbeiten Bd. 22.
23. Meyer, A. W., Über Intoxikationserscheinungen nach Novokain-Lokalanästhesie beim Menschen. D. m. W. 1919, Nr. 25.
24. Neu, Über das chemische Verhalten von Bleigeschossen im menschlichen Körper. Diss. Tübingen.
25. Nöller, Beitrag zur Kenntnis des Schlaftrypanosoms. Arch. f. Schiffs- u. Trop.-Hyg. 1919, Nr. 23.
26. Paiwelke, Über Bromoformvergiftungen in der Keuchhusten-Therapie. Diss. Breslau.
27. Remlinger, Action de l'éther sur le virus rabique. Ann. Inst. Pasteur 33. 616.
28. Derselbe, La diffusibilité du virus rabique. Ebd. 33. 28.
29. Derselbe, Contribution à l'étude de l'immunité héréditaire contre la rage. C. r. S. de Biol. 82. 142.
30. Riemschneider, Zur postdiphtherischen Hemiplegie im frühen Kindesalter. Mschr. f. Kinderhkl. 15. 415.
31. Riese, Zur Pathologie des Sympathikus bei der Grippe. B. kl. W. 1919, Nr. 51.
32. Robert, Le symptôme „démangerisous“ dans la rage humaine. Presse méd. 27. 584.
33. Roemfeld, Über ein eigentümliches Reflexphänomen bei Urämie. Zschr. f. d. ges. Neur. 50. 284.
34. Römer, C., Pupillenveränderung bei der Veronalvergiftung. D. m. W. 1919, Nr. 47.
35. Rompe, Polyneuritis und Meningitis nach Mumps. Diss. Göttingen 1919.
36. Röper, Schwere postdiphtherische Lähmung nach Wunddiphtherie. Neur. Zbl. 1919, Nr. 14.
37. Rosenberg, Über schwere, bei Grippekranken beobachtete zentrale Erscheinungen. Diss. Leipzig.
38. Rosenberger, Ein Todesfall durch Luminal und Opium. Med. Klin. 15. 1150.
39. Rothe, Über Erkrankungen nach Genuß von solaminhaltigen Kartoffeln. Zschr. f. Hyg. 88. 1.
40. Schiff, A., Chronischer Saturnismus, Ulcus ventriculi und vegetatives Nervensystem. W. kl. W. 1919, Nr. 15.
41. Schlichting, Welchen Einfluß hat der Alkohol auf die Nachkommenschaft? Diss. Berlin.
42. Speidel, Erkrankungen des Nervensystems und Grippe. Diss. Tübingen.
43. Derselbe, Encephalitis, Schlafsucht und Starre bei Grippe. M. m. W. 1919, Nr. 34.
44. Sztanojevik, Polioencephalomyelitis mit schwerem Muskelschwund im Anschlusse an Botulismus. Orvosi Hetilap 1917, Nr. 23 (Ung.).
45. Tuszewski, Über Vergiftung mit falschem Bittermandelöl (Nitrobenzol). Ther. d. Gegenw. Sept. 1919.
46. Walsh, On the Pathogenesis of Diphtheritis Paralysis. The Quart. of Med. 12. 14.
47. Wiemann, Plötzlicher Tod nach Lokalanästhesie und Vagusreizerscheinungen im Anschluß an paravertebrale Leitungsanästhesie am Halse. Zbl. f. Lues 1919, Nr. 35.

Interessante Beobachtungen über Vergiftungserscheinungen bei örtlicher Betäubung mit Novokain teilt **Arthur W. Meyer** (23) mit. Bei subkutaner Einspritzung, insbesondere bei Verwendung höherprozentiger

Lösungen und bei Injektionen an Kopf und Hals wurden Schlafzustände beobachtet, die bis zu $\frac{3}{4}$ Stunden dauerten und aus denen die Kranken nur für kurze Zeit geweckt werden konnten. Bei intravenöser Injektion traten schon bei geringen Dosen schwere epileptiforme Anfälle auf, bei großen Dosen (auch bei subkutan oder intramuskulär gegebenen) kann es sogleich zu schwerem Kollaps mit Atemstillstand kommen. Niemals wurde ein Todesfall beobachtet. Im Anschluß an Krampf- und Kollapserscheinungen kann nach Wiederkehr der spontanen Atmung und des Bewußtseins eine eigenartige Analgesie auftreten, die sich nur auf die peripheren Nervenendigungen (nicht auch auf den Nervenstamm) erstreckt. Diesen Zustand konnte Meyer auch im Tierversuch hervorrufen. Weitere Versuche in dieser Richtung erscheinen äußerst wünschenswert und könnten eine große praktische Bedeutung erlangen.

Wiemann (47) berichtet einen Todesfall bei paravertebraler Leitungsanästhesie am Halse nach Härtel. Die Sektion ergab (außer geringem Status thymico-lymphaticus und angeborener Enge der Aorta) beiderseits ein Hämatom, das in Beziehung zum Nervus vagus stand und auf die Injektion zurückzuführen war. Auch klinisch bot der Fall das Bild einer Vagusreizung dar. Wiemann konnte noch zwei ähnliche Fälle beobachten, die jedoch nicht zum Tode führten, und empfiehlt, bei Verdrängungserscheinungen der großen Gefäße bei Strumen die Einstichpunkte für die Injektion nach rückwärts zu verlegen.

Über sehr interessante Untersuchungen an einem großen Materiale von Bleivergifteten berichtet **Schiff** (40). Er beschreibt chronische Kolikschmerzen, die sich über Monate hinaus erstrecken und von den bekannten akuten Bleikoliken völlig verschieden sind. Die Beobachtung ergab, daß es sich in diesen Fällen teils um sichere Magengeschwüre, teils um auf Magen- oder Duodenalgeschwür sehr verdächtige Fälle handelte. Fast immer konnten schwere spastische Reizerscheinungen des Magens, heftige Gastralgien mit hochgradiger Hyperazidität und Hypersekretion festgestellt werden. Es kommen beim chronischen Saturnismus schwerste zentrale spastische Reizung, periphere Vaguserkrankung und gehäuftes Auftreten von Geschwüren zusammen, Momente, welche an einer neurogenen Entstehung der saturninen Geschwüre kaum zweifeln lassen. Schiff verneint jedoch die Frage, ob von diesen Geschwüren ein Rückschluß auf eine neurogene Entstehung anderer Ulzera möglich sei. Er setzt diese Geschwüre nur in eine Gruppe mit den Geschwüren bei den tabischen Krisen und beim Kardiospasmus.

Eine recht gute Zusammenstellung aller Fragen der gewerblichen Bleivergiftung gibt **Koelsch** (17), ohne im übrigen wesentlich Neues zu bringen.

Tuszeswki (45) sah bei drei typischen Fällen von Vergiftung mit Nitrobenzol (falsches Bittermandelöl, Mirbanöl) eine schwere Schädigung des vasomotorischen Zentrums, Fazialisparese und Babinskis Zeichen.

König (19) warnt im Anschluß an eine Beobachtung von Eukodalismus bei einem Ehepaare vor leichtfertiger Verwendung des Eukodals. Das Krankheitsbild war ganz ähnlich dem des Morphinismus, auch die Charakterveränderung fehlte nicht. Beide Kranke wurden rückfällig.

Falk (4) polemisiert gegen die Schlüsse, die König aus seinen Fällen von Eukodalismus zieht. Er weist darauf hin, daß Tagesdosen gegeben werden, die weit über die gestatteten (0,01—0,02 als Einzelgabe, als Tagesgabe nicht mehr als 0,04) hinausgehen. Bei richtiger Anwendung ist die Gefahr der Gewöhnung gering; ambulant ist es nicht zu verwenden. Es

empfiehlt sich als schmerzlinderndes Mittel bei allen Koliken, als wertvolles Mittel bei kleinen Operationen und zur Einleitung einer guten Narkose, als reizlinderndes Mittel bei Erkrankungen der Respirationsorgane und bei Heuschnupfen.

Römer (34) fand bei Veronalvergiftung regelmäßig spontane Veränderungen der Pupillenweite im Sinne des Hippus; er betrachtet diese Erscheinung als ein wichtiges, vielleicht typisches Symptom dieser Vergiftung. Schon früher hat Gröber es gelegentlich bei einer veronalvergifteten Katze gefunden. Als Ursache spricht Römer mit Wahrscheinlichkeit eine spezifische Beeinflussung der Gefäßwände durch das Veronal mit daraus folgenden Blutdruckstörungen an.

Groß und Pappenheim (11) halten an einer Sonderstellung der Encephalitis lethargica gegenüber der Grippeenzephalitis fest, insbesondere mit Rücksicht auf den Liquorbefund, der bei letzterer Krankheit entzündliche Veränderungen regelmäßig vermissen läßt, während solche bei der Encephalitis lethargica häufig sind. Sie sehen die Ursache der zerebralen Erscheinungen bei der Grippe in der weitaus größten Zahl der Fälle nicht in einem infektiösen Ergriffensein des Gehirns und seiner Häute, sondern wahrscheinlich in toxischen Schädigungen des Gehirns und seines Gefäßapparates.

Speidel (43) hält es nicht für zweckmäßig, von einer selbständigen Erkrankung Encephalitis lethargica bzw. katatonica zu sprechen, sondern will alle diese Symptome unter das Krankheitsbild der Grippeenzephalitis einordnen. Er unterscheidet 1. die gewöhnliche unkomplizierte Form, 2. die Enzephalitis mit Schlafsucht, 3. die Enzephalitis mit Starre, 4. die Enzephalitis mit seelischen Störungen.

Riese (31) weist darauf hin, daß bei Grippe sich sowohl während der Krankheit als auch in der Rekonvaleszenz eine große Anzahl von Symptomen finden, die auf eine Schädigung des Sympathikus deuten (Schweiße, Zyanose, Blutdrucksenkung, Störung des Haarwuchses usw.). Von dieser Überlegung aus wandte er mit großem Erfolge Hypophysenextrakt an, und zwar beim ersten Anzeichen von Zyanose oder bei sinkendem Blutdruck. Er legt viel Wert auf den richtigen Zeitpunkt, um nicht auf den normalen, sondern auf den pathologisch geschwächten Sympathikus zu wirken.

Gerson (6) konnte bei einer Anzahl organisch Nervenkranker (meist Polyneuritiden) im Nasenabstrich Diphtheriebazillen feststellen. Es handelte sich um sehr hartnäckige Erkrankungen, die jeder Behandlung getrotzt hatten. Gerson hatte mit einer Behandlung, die auf Beseitigung der Bazillen abzielte, gute Heilerfolge; nach großen Seruminjektionen traten mehrmals Verschlimmerungen ein. Verf. nimmt einen ursächlichen Zusammenhang zwischen dem Vorhandensein der Bazillen und den Nervenkrankungen an.

Die Wunddiphtherie wurde in den letzten Kriegsjahren viel häufiger beobachtet als früher. **Röper** (36) weist im Anschluß hieran darauf hin, daß auch polyneuritische Erkrankungen nach derartigen Wundinfektionen häufig übersehen oder wenigstens in ihrer Ätiologie verkannt werden.

Löwy (29) untersuchte 14 Fälle von Fleckfieber genauer klinisch und histologisch und kommt im Gegensatz zu anderen Autoren zum Schlusse, daß das Fleckfiebertivirus häufig spezifische Veränderungen an den Hirnhäuten, eine „Meningitis exanthematica“ hervorruft.

Löffler (21) beschreibt einen sehr exakt untersuchten Fall von Porphyrinurie ohne nachweisbare Ursache, der unter dem Bilde der Landry-

schen Lähmung schnell zum Tode führte. Der mikroskopische Befund am Nervensystem ergab keinerlei Abweichungen.

Polyneuritische Erscheinungen nach Mumps sind verhältnismäßig selten. **Rompe** (35) beschreibt einen derartigen Fall bei einem fünfjährigen Kinde, der nach meningitischen Reizerscheinungen auftrat und in Heilung übergang.

Eine Studie über einen anatomisch gut untersuchten Fall von Schlafkrankheit bei einem Europäer geben **Colin, Laignel-Lavastine und Morgue** (3). Den verhältnismäßig schweren Gehirnbefund, insbesondere die zahlreichen Gefäßschädigungen, erklären sie aus der energischen As-Behandlung, die den tödlichen Ausgang lange hinausshob. Eine Anzahl differentialdiagnostischer Merkmale zwischen Schlafkrankheit und Paralyse werden angegeben.

Nöller (25) konnte nachweisen, daß das Schaf-Trypanosoma eine besondere, durch die Schaflausfliege übertragene Art ist. Er bezeichnet es als *Trypanosoma melophargium* Flu 1908.

Goldschmidt (9) macht einige kurze Bemerkungen zu Gläbners Aufsatz aus derselben Zeitschrift. Mitteilung der Erfahrungen über Ergotinvergiftungen in Turkestan, bei denen in den seltensten Fällen die Erscheinungen eine reine Tetanie hätten annehmen lassen können. (*Eigenbericht.*)

Während die im Anschluß an Fleischvergiftung auftretenden schweren zerebrospinalen Erkrankungen entweder zu raschem Tode führen, oder, wenn am Leben bleibend, bloß teilweise Entartungsreaktionen hervorrufen, teilt **Sztanojevits** (44) einen Fall mit, wo das Gegenteil der Fall ist. 36-jähriger Mann erkrankt nach längerem Genuß verdorbener Fleischkonserven während der russischen Gefangenschaft an gastrointestinalen Störungen, welchen sich später Sehbeschwerden, Doppeltsehen und Schluckbeschwerden, dann noch später Abmagerung der Arme anschlossen. Nach Heimkunft als Austauschinvalid wird gefunden: Lähmung des linken Abduzens, des äußeren rechten Okulomotorius, dann beider Äste des linken, siebenten, ferner neunten, zehnten und teilweise elften beiderseits und zwölften rechts. Außerdem starke Atrophie und Schwäche beider Arme und Schultergürtel, ebenda fehlende Sehnenreflexe, schließlich Trapezius, Deltoideus, Supra- und Infrapinatus beiderseits mit totaler Entartungsreaktion. Keine Störungen der Sensibilität; Beine normal. Verf. betont die Nacheinanderfolge des Botulismus, Polioencephalitis superior, dann inferior, schließlich Ergriffensein der grauen Rückenmarkssubstanz. (*Hudovernig, Budapest.*)

Erkrankungen der peripheren Nerven.

Ref.: Prof. Kramer, Berlin.

1. Alexander, Die Erkrankungen des Nervus octavus im Frühstadium der Lues und die Beeinflussbarkeit des Nerven durch unsere kombinierten Hg-Salvarsankuren. B. kl. W. 1919, Bd. 7.
2. Barré, La paralysie associée unilatérale des muscles grand droit et grand oblique de l'abdomen. Le Progrès méd. N. 52, p. 524.
3. Betzeler, Zur Kasuistik der puerperalen Peroneuslähmung. Diss. Berlin.
4. Bode, Ein Fall von Diplegia facialis bei lymphatischer Leukämie. Inaug.-Diss. Kiel 1919.
5. Bradford, Akute infektiöse Neuritis. The Quart. J. of Med. 12. 88.

6. Breslauer, Die Pathogenese der trophischen Gewebsschäden nach der Nervenverletzung. B. kl. W. 1918, Nr. 45, 1073.
7. Broecker, Beitrag zur postdiphtherischen Polyneuritis. Neur. Zbl. 88. 114.
8. Dale Hewson, A Note on a case of Acute Febrile Polyneuritis. Br. M. J. I. 38.
9. Deutsch, Ein ungewöhnlicher Fall von Plexuslähmung. W. kl. W. 1919, Nr. 43, 1048.
10. Dieckmann, Ein Beitrag zur Kenntnis von der Polyneuritis postdiphtherica. Diss. Kiel.
11. Dinst, Beitrag zur Lehre von der Polyneuritis postdiphtherica. Diss. Kiel.
12. Eberstadt, Klinische Untersuchungen über Lähmung des Musculus iliopsoas. M. m. W. 1919, Nr. 36, 1026—31.
13. Eisele, Die postdiphtherische Neuritis. Diss. Kiel.
14. Gassul, Neuritische Radialislähmung nach einer extravenösen Neosalvarsaninjektion. D. m. W. 45. 686.
15. Gatscher, Über Funktionsstörungen nach verheilten Halsschüssen. Mschr. f. Ohrhkl. 53. 209.
16. Gerson, Über reflektorische Hyperästhesie auf der entgegengesetzten Körperhälfte bei Verletzungen peripherer Nerven. Zschr. f. ges. Neur. 48. 1.
17. Gerstl, Ein Fall von geheilter Rekurrenserkrankung bei Neugeborenen. Mschr. f. Kinderhkl. 15. 340.
18. Gierlich, Über tonische Kontraktionen bei Schußverletzungen der peripheren Nerven, spez. des Ulnaris und Medianus. Dtsch. Zschr. f. Nervenhlk. 53. 145.
19. Goldberg, Erich, Medianuslähmung nach paravenöser Neosalvarsaninjektion. B. kl. W. 1919, Nr. 26, 609.
20. Gütt, Die einfachen und kombinierten Lähmungen des Nervus recurrens. Inaug.-Diss. Königsberg i. Pr.
21. Hammond, The Involvement of the External and Internal Popliteal Nerves in Lesion of the Sciatic Nerve. Br. M. J. 1918, I. 397.
22. Haase, Willi, Beiträge zur Frequenz und Symptomatologie der Schußverletzungen der Gehirnnerven. Diss. Breslau 1919.
23. Hirschfeld, Zur Kenntnis der Radialislähmung. B. kl. W. 56. 878.
24. Karplus, Zur Pathologie des Hals sympathikus. W. kl. W. Nr. 21.
25. Klee, Beitrag zur pathologischen Physiologie der Mageninnervation. I. Der Brechreiz. II. Pylorusinsuffizienz. Diss. Greifswald. D. Arch. f. kl. Med. 128. 203. 129. 275.
26. Koch, Über postdiphtherische Neuritis. Inaug.-Diss. Kiel.
27. Korsch, Über Neuritis ascendens. Diss. Greifswald.
28. Kramer, Schußverletzungen der peripheren Nerven. Mschr. f. Psych. 46. 242.
29. Lehmann, Walter, Die Kontrakturenformen nach Nervenschüssen. Bruns Beitr. z. klin. Chirurgie Bd. CXIV, H. 2.
30. Leppmann, F., Polyneuritis nach Verletzungen. Zschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. Bd. XLIX.
31. Derselbe, Polyneuritis nach (diphtherischer?) Wundinfektion. B. kl. W. 1919, Nr. 27. 633.
32. Levinstein, Oswald, Zur Frage der rheumatischen Rekurrenslähmung. Zschr. f. Laryngol., Rhinol. u. ihre Grenzgeb.
33. Löffler, Über Porphyrinurie mit akuter aufsteigender Paralyse. Schweiz. Korr.-Bl. 49. 1871.
34. Loeper, Les entéronévrites. Le Progrès méd. N. 14. 129.
35. Derselbe, Les entéronévrites cancéreuses. Ebd. N. 15. p. 139.
36. Menzel, Über postinfektiöse Polyneuritis. Diss. Königsberg.
37. Neve, Herpes zoster and the Glossopharyngeal Nerve. Br. M. J. II. 630.
38. Oelsnitz, d', Applications de l'oscillométrie à l'étude clinique de l'hémisyndrome sympathique cervical. C. r. S. de Biol. 82. 960.
39. Paredzik, Über Luxation des Nervus ulnaris. Diss. Greifswald.
40. Perman, Der Nervenapparat des Herzens und Perikarditis. Nord. med. Arch. Innere Med. 51. 282.
41. Derselbe, Der Nervenapparat des Magens und das Geschwür. Ebd. Ark. f. Chir. 51. 355.
42. Perthes, Über die Spontanheilung von Nervenschußverletzungen. M. m. W. 1919, Nr. 43. 1219.
43. Petré, Karl, Sur la question de la polynévrite syphilitique ou mercurielle. Observation d'un cas mortel. Lunds universitets årsskrift. N. F. Avd. 2, Bd. 14, Nr. 9.
44. Picot, Le réflexe oculo-cardiaque dans les lésions, traumatiques incomplètes du pneumogastrique. La Presse méd. 27. 191.
45. Ranschoff, Traumatic Facial Diplegia. Ann. of Surg. 70. 150.
46. Rieck, Ulcus pepticum und vegetatives Nervensystem. Arch. f. Verdauungskrkh. 25. 87.

47. Ridder, Über Sympathicusschädigung bei Hals- und Brustschüssen. B. kl. W. 1919, Nr. 3. 54.
- 47a. Roberts, F., Degeneration of muscle following nerv injury. Brain 1916, 39. 247.
48. Romanofsky, Seltene Kehlkopfkomplikation eines Typhus abdominalis. Med. Klin. 15. 564.
49. Schneider (Köln), Die neurologische Untersuchung nervenverletzter Glieder durch den Chirurgen. Bruns Beitr. z. kl. Chir. 116. (3). 3.
50. Schoenborn, Ungewöhnliche Neuritiden. Med. Klin. 15. 203.
51. Schuster, Zu Gierlichs: Über tonische Kontrakturen bei Schußverletzungen der peripheren Nerven. Dtsch. Zschr. f. Nervenhlk. 64. 182.
52. Semrau, Über multiple einseitige Hirnnervenlähmungen. Diss. Breslau.
53. Simmonds, Otto, Gehäufte Fälle von Fazialislähmung in einer Familie. M. m. W. 1919, Nr. 29. 815.
54. Sträubler, Über sensible Störungen bei Schußverletzungen peripherer Nerven, die sogen. „Alloparalyse“. Zschr. ges. Neur. 50. 1.
55. Ullmann, Über Rekurrenslähmung bei gutartigem Kropf. Diss. Freiburg.
56. Wassermann, Die Schenkelnerven neuritis und ihre Kombination mit Ischias. Dtsch. Zschr. f. Nervenhlk. 64. 162.
57. Wexberg, Erkrankungen der peripheren Nerven im Kriege. Zschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. 49.
58. Wichmann, Traumatische Lähmung des Radialis profundus mit psychogener Sensibilitätsstörung. Neurol. Zbl. 1919, Nr. 17.
59. Williamson, Remarks on Brachial „Neuritis“ and its Treatment. Br. M. J. I. 699.
60. Wölfflin, Klinische Untersuchungen über Halssympathikusreizung. Arch. f. Ophthalm. 100. (1/2.)

Schneider (49) gibt eine für den Chirurgen bestimmte Anleitung zur Untersuchung nervenverletzter Glieder. Die Arbeit ist naturgemäß nur unter didaktischen Gesichtspunkten zu betrachten. Sie gibt eine anschauliche und im allgemeinen auch alles praktisch Wichtige enthaltende Schilderung der Motilitäts- und Sensibilitätsprüfungen, sowie der elektrischen Untersuchungsmethoden unter Beifügung von Sensibilitäts- und Reizpunktschemen. Bei der Darstellung der Muskelfunktionen ist Verf. jedoch nicht der Schwierigkeit völlig Herr geworden, die immer vorliegt, wenn man dieses Gebiet in kurzer Form darstellen und doch alles Wesentliche bringen will. Im Interesse der Kürze ist vieles praktisch Wichtige fortgeblieben, jedoch auch einiges, was selbst bei einer ganz knappen Darstellung nicht fehlen durfte; so ist z. B. die Mitwirkung des Serratus anticus bei der Armhebung nicht erwähnt, ebenso die Mitbeteiligung des Brachialis bei der Ellenbeugung, die des Extensor digit. communis bei der Dorsalflexion der Finger.

Hasse (22) bringt eine Zusammenstellung der Schußverletzungen der Gehirnnerven, die in der Foersterschen Abteilung in Breslau beobachtet wurden, unter Ausschaltung der Verletzungen des Optikus, Akustikus, des Olfaktorius und der Augenmuskelnerven. Unter 3492 Nervenverletzten waren dies 275, also 8 %.

Aus den vielen Einzelheiten, die zum großen Teil Bestätigungen von schon bekannten Dingen sind, sei folgendes hervorgehoben: Bei den Verletzungen des Trigeminus zeigte sich, daß die verschiedenen im Stamm verlaufenden Fasern eine verschiedene Vulnerabilität besitzen. Diese tritt auch darin zutage, daß bei Läsionen eines Stammes die Restitution im allgemeinen nach einer typischen Reihenfolge erfolgt. Ferner weist Verf. auf die motorischen Ausfallerscheinungen im Bereiche der Gesichtsmuskulatur bei Trigeminusläsion hin, die als zentripetale Bewegungsstörungen aufzufassen sind.

Bei den Fazialisverletzungen sah Verf. in vier Fällen eine Lähmung des Gaumensegels der verletzten Seite, ohne daß sonst ein Symptom einer Vagusverletzung vorlag. Das Vorkommen von Sensibilitätsstörungen an

der gelähmten Gesichtshälfte wurde in einer Reihe von Fällen beobachtet. Glossopharyngeusverletzungen wurden nie isoliert gefunden, sondern immer waren der Hypoglossus und daneben meist auch noch andere Gehirnnerven beteiligt. Konstant ist dabei Schluckstörung, auch bei der einseitigen Verletzung des Nerven, auch wenn nichts auf eine Verletzung des Vagus hindeutet. Einige Male konnte Entartungsreaktion auf der erkrankten Seite am Rachen festgestellt werden. Der Rachenreflex fehlte immer, auch wenn das Gefühl für Berührungen nicht gestört war. In der Hälfte der Fälle war Anästhesie am Rachen, den Gaumenfalten und den Tonsillen, sowie Geschmacksstörung nachweisbar. Bei Vagusverletzungen wurde zweimal eine Lähmung des Gaumensegels festgestellt, ohne daß irgendein Anzeichen einer Fazialisverletzung vorlag. Schlingbeschwerden wurden bei reiner Vagusverletzung ohne Mitbeteiligung des Glossopharyngeus nie gefunden. Bemerkenswert sind auch die Symptome von seiten des Laryngeus superior, der in zwei Fällen isoliert verletzt war. Die Kranken klagten über starken Hustenreiz und anfallsweise auftretende Anfälle von Erstickung. Durch Druck auf den Nerven konnten Hustenanfälle ausgelöst werden. Von Herzsymptomen fand sich zweimal Pulsverlangsamung, zweimal Pulsbeschleunigung. Die Beschreibung der Verletzungen des Akzessorius und Hypoglossus bietet nichts erwähnenswertes Neues. Zum Schluß folgt die Schilderung einiger Schädelbasisschüsse.

Deutsch (9) beschreibt einen ungewöhnlichen Fall von Plexuslähmung, bei dem besonders die kompensatorischen Ausgleicherscheinungen bemerkenswert waren. Es war ein Plexusschuß, bei welchem gelähmt war: Musculus deltoideus, Bizeps, Brachialis, Brachioradialis, Pronator teres, Supinator brevis. Der Patient konnte den Arm nach seitwärts bis 80° durch die Schultermuskeln unter Mitbewegung der Skapula heben. Die Beugung des Ellbogengelenkes gelang folgendermaßen: Der Patient versetzte den Unterarm in Schwingungen hob ihn im Momente der größten Elevation nach vorn mit einem plötzlichen Ruck empor und konnte ihn in einem Beugungswinkel von etwa 80° längere Zeit fixieren und dabei auch leichte Gegenstände in der Hand halten. Es ergab sich, daß der Patient den bei gestrecktem Ellbogengelenk senkrecht herabhängenden Arm nicht heben konnte. Erst wenn auf irgendeine Weise das Ellbogengelenk um 10° passiv gebeugt worden war, gelang die weitere Beugung aktiv. An der Beugung nahmen folgende Muskeln teil: Flexor carp. rad., Palmaris longus, Extensor carp. rad. long. und brevis und auch der Flexor carp. uln. Verf. hebt hervor, daß die kräftigste Beugewirkung dann zustande kommt, wenn die angeführten Muskeln in einem ganz bestimmten Spannungsverhältnis zueinander arbeiten, als dessen Resultat der Unterarm proniert und die Hand leicht dorsal flektiert gehalten wird. Jede Störung dieses Verhältnisses setzt den Beugeeffekt wesentlich herab: Die Mitwirkung des Flexor carpi ulnaris, der eine Beugewirkung auf das Ellbogengelenk nicht ausüben kann, hat wahrscheinlich den Zweck, das Gleichgewicht herzustellen zwischen Handbeuger und -strecker, das den günstigsten Beugeeffekt auf das Ellbogengelenk ausübt.

Wichmann (58) beschreibt einen Fall von traumatischer Schädigung des Ramus profundus des Radialis. Die Verletzung bestand darin, daß Erdschollen auf den Arm gestürzt waren; am ersten Tag bestand eine anscheinend psychogene Lähmung des ganzen Armes; nach deren Beseitigung fand sich neben der motorischen Lähmung noch eine psychogene Sensibilitätsstörung.

Eberstadt (12) teilt einige Beobachtungen über Lähmungen des Ilio-

psoas mit. Zur Diagnose benutzte er das von Ludloff angegebene Phänomen. Die Lähmung des Muskels macht sich dadurch geltend, daß im Sitzen das Bein der gelähmten Seite nicht gehoben werden kann. Verf. teilt zwei Fälle mit, in denen er ein angeborenes Fehlen des Iliopsoas vermutet, in einem dritten Fall handelt es sich um eine durch Kruralisverletzung bedingte Lähmung des Muskels. Im vierten Fall war durch einen Schuß der Muskel wahrscheinlich direkt (durch Narbenbildung) geschädigt. Verf. bespricht eingehend die Mechanik der Iliopsoaswirkung.

Wölflin (60) gibt eine kritische Zusammenfassung alles dessen, was über Halssympathikusreizung bekannt ist. Die Halssympathikusreizung kann sich zurückbilden, kann bestehen bleiben oder kann in Lähmung übergehen. Den größten Wert für die Diagnosestellung hat die Mydriasis, die in allen Fällen gefunden wird. Fast ebenso häufig ist die Lidspaltenerweiterung, während der Exophthalmus am wenigsten zuverlässig ist; er pflegt, auch wenn er vorhanden ist, keinen solch ausgesprochenen Grad anzunehmen wie bei Basedow oder Myopie. Die sonstigen Erscheinungen kommen nicht als regelmäßige Begleitsymptome vor, können aber, wenn sie vorhanden sind, die Diagnose noch mehr stützen, so die Verengerung der konjunktivalen, retinalen und uveal Gefäße. Bemerkenswert ist hierbei, daß die Gefäßkontraktion, auch wenn sie lange besteht, die Funktion des Auges nicht schädigt. Ferner kommt bei der Halssympathikusreizung vermehrtes Tränenträufeln vor, ferner eine Erhöhung des intraokularen Druckes, sowie Druckschmerzhaftigkeit des Ganglion cerv. sup. Die Ursache der Halssympathikusreizung ist mannigfaltig; neben peripherer Reizung kommt auch eine zentrale Reizung vor, die von einem noch nicht näher bekannten subkortikalen Vasomotorenzentrum ausgeht, das seinen Sitz in der Gegend des Zwischenhirns hat.

Verf. weist hier auf die Untersuchungen von Karplus und Kreidl über die Sympathikusbahnen hin.

Karplus (24) bringt neue Beiträge zur Pathologie des Halssympathikus auf Grund seiner Beobachtungen an 32 Fällen von Verletzungen dieses Nerven. Auf okulopupillärem Gebiete ist die regelmäßige Folge der Sympathikusverletzung die Lähmung (Pupillenerweiterung, Lidspaltenerweiterung und Enophthalmus), während auf vasomotorischem und sekretorischem Gebiete sowohl Lähmung als auch Reizerscheinungen bestehen können. Von den okulopupillären Symptomen ist der Enophthalmus weniger konstant als die beiden anderen Symptome. Dieses Symptom führt Verf. nicht auf Fettschwund in der Orbita, sondern auf Erschlaffung des Musc. orbitalis zurück. Die Variabilität des Muskels erklärt auch die Inkonstanz des Symptoms. Bezüglich der Schmerzreaktion der Pupillen bemerkt Verf., daß sie kein reines Sympathikussymptom ist, sondern daß hier Sympathikusreizung und Okulomotoriushemmung ineinandergreifen, so daß das Symptom bei Sympathikuslähmung keineswegs immer fehlt. Bei der Funktionsprüfung des Sympathikus darf man sich nicht damit begnügen, die gewöhnlichen klinischen Methoden anzuwenden, sondern es ist notwendig, die Ansprechbarkeit der Apparate auf geeignete Reize festzustellen. Vasomotorische Störungen fand Verf. nur selten, gelegentlich fand er Erweiterung der Arterien am Augenhintergrund. Bei den sekretorischen Störungen fand Verf. seine früheren Erfahrungen bestätigt, daß die schwere Sympathikuslähmung durchweg mit Herabsetzung der Schweißabsonderung einhergeht — dabei kann die Reizbarkeit des Sympathikus für Pilokarpin erhöht sein —, während bei leichten Fällen sich bald erhöhte, bald verminderte Schweißsekretion findet.

Zum Schluß weist Verf. auf die Bedeutung einer verschiedenen individuellen Anlage, auch bezüglich der einzelnen Fasersysteme, für die Symptomatologie des Sympathikus hin.

Ridder (47) berichtet über zwei Fälle von Sympathikusschädigung bei Schußverletzungen. Der erste Fall zeigte eine ad maximum verengte linke Pupille, starke, streng auf die linke Gesichtshälfte beschränkte Schweißabsonderung und Hautrötung. Der Patient hatte eine Einschußöffnung an der hinteren Rachenwand links neben der Mittellinie. Im zweiten Fall war der Patient durch Granatsplitter oberhalb des Schläfenbeines, unterhalb des linken Ohres, am linken Oberarm und an der linken Brust verwundet worden. Es fand sich bei ihm Rötung der linken Gesichtshälfte, Verengerung der linken Pupille und linken Lidspalte. Verf. möchte nicht mit Sicherheit entscheiden, ob es sich bei dem ersten Fall um eine wirkliche Verletzung des Sympathikus oder eine Fernschädigung im Sinne Körners gehandelt hat, während er bei dem zweiten Fall eine direkte Verletzung annimmt.

Breslauer (6) hat im Hinblick auf die strittige Frage der trophischen Gewebsschäden nach Nervenverletzung interessante experimentelle Versuche angestellt; er prüfte die Gefäßreaktion im anästhetischen Gebiet auf gefäßerweiternde und gefäßverengernde Reize (Senföl, Kälte, Adrenalin). Es ergab sich folgendes: Nach Durchtrennung eines peripheren Nervenstammes oder der hinteren Wurzeln bleibt im anästhetischen Bezirk die lokale Reaktionsfähigkeit der Gefäße zunächst ungestört erhalten, und zwar mindestens eine Woche lang. In der Folgezeit geht die lokale Reaktionsfähigkeit der Gefäße teilweise verloren. Es bleibt erhalten: die aktive Gefäßverengerung, der die paralytische Erweiterung folgt. Es geht verloren: die aktive Gefäßerweiterung auf periphere Reize.

Die Oberflächenanästhesie an Haut und Schleimhäuten erzeugt ebenfalls eine deutliche Verminderung der aktiven Dilatationsfähigkeit auf entzündliche Reize, während sie die Gefäßkontraktion nicht beeinträchtigt.

Als praktische Folgerungen ergeben sich daraus: Nach der Durchtrennung eines peripheren Nervenstammes oder der hinteren Wurzeln verliert der anästhetische Bezirk innerhalb weniger Wochen die Fähigkeit, auf entzündliche Reize mit aktiver Hyperämie zu reagieren.

Die periphere Lokalanästhesie wirkt — im Gegensatz zur Narkose, zur Lumbal- und Leitungsanästhesie — ebenfalls entzündungshemmend, sie hindert aktive Gefäßerweiterung auf periphere entzündliche Reize.

Verf. hebt hervor, daß das Ausbleiben der aktiven Reizhyperämie von prinzipieller Bedeutung für die Entstehung der „trophischen“ Störungen ist. Die normale Körperhaut muß sich dauernd den Verhältnissen der Außenwelt anpassen und unaufhörlich gewisse Schädigungen ausgleichen. Dieser Ausgleich findet durch die „physiologischen“ Reaktionen der Haut, insbesondere ihres Gefäßsystems statt. Durch das Ausfallen der aktiven Hyperämie verliert das Gewebe sein Schutzmittel gegenüber den täglichen Verletzungen. Hierdurch ist eine Disposition zum scheinbar „spontanen“ Auftreten von Gewebszerfall und Infektionen gegeben.

Lehmann (29) schreibt über die Kontrakturen nach Nervenschüssen. Er erwähnt die passiven Kontrakturen bei Lähmungen, die Schonungskontrakturen, die infolge Ruhigstellung der Glieder zur Vermeidung von Schmerzen, insbesondere bei Neuomen auftreten. Er geht dann auf die Beziehungen zwischen Ulnarislähmung und Dupuytrenscher Kontraktur ein. Er lehnt einen direkten Einfluß der Ulnarisverletzung auf die Entstehung der Kontraktur ab und meint, daß vielleicht vasomotorische

Störungen das Bindeglied seien. Zu den neurogenen Kontrakturen bringt Verf. einige Beiträge, ohne jedoch diese komplizierte und schwierige Frage wesentlich der Klärung näherzubringen. Er unterscheidet diejenigen Kontrakturen, als deren Ursache eine direkte Reizwirkung auf die motorischen Fasern anzunehmen ist, und diejenigen, die reflektorisch durch Reizung der sensiblen Nerven entstehen. Verf. betont die Schwierigkeit der Diagnose infolge der Kombination mit Weichteilschrumpfung und hysterischer Überlagerung. Zum Schluß wird die Therapie besprochen, die in frühzeitigen Übungen, Schienen, plastischen Sehnen- und Nervenoperationen besteht.

Wexberg (57) beschäftigt sich in einer eingehenden Arbeit mit den Kriegserkrankungen der peripheren Nerven nicht traumatischen Ursprungs unter Berücksichtigung der Literatur und unter Beibringung eines reichen eigenen Materials. Er betont, daß sich die neuen Erkenntnisse, die uns der Krieg auf diesem Gebiete gebracht hat, weniger auf die Symptomatologie als auf die Ätiologie erstrecken. Das erste Kapitel beschäftigt sich mit der idiopathischen Polyneuritis, deren relativ große Häufigkeit der Verf. hervorhebt. Er kommt zu dem Ergebnis, daß er eine ätiologische und symptomatologische Einheit in diesen Fällen nicht erblicken könne. Am besten abgrenzbar erscheine die in ihrer Genese noch unklare Erkältungspolyneuritis, die durch akuten Beginn und Fehlen ataktischer Erscheinungen charakterisiert ist. Die rein ataktische oder paretisch-ataktische Form scheint dagegen immer toxischen oder infektiösen Ursprungs zu sein. Unter den toxischen Momenten spielte der Alkohol im Kriege nur eine geringe Rolle. In zwei Fällen von Polyneuritis unklarer Genese konnte Verf. Blei im Urin nachweisen, dessen Herkunft unklar war. Er meint auf Grund dieser Beobachtungen, daß vielleicht auch in anderen Fällen von Polyneuritis unbekannter Genese Blei als Ursache sich herausstellen könnte. Charakteristisch für die Blei- und Arsenpolyneuritis erwies sich der langsame und schleichende Verlauf, wohl im Zusammenhang mit der allmählichen Ausscheidung der Gifte.

Bei der Besprechung der infektiösen Neuritis und Polyneuritis beschäftigt sich Verf. mit den Erkrankungen nach Diphtherie und Pneumonie, Dysenterie, Fleckfieber, Gonorrhoe und Sepsis. Er weist auf die große Häufigkeit der posttyphösen Lähmungen hin; bei diesen sind insbesondere auch die Kombinationen von peripheren mit spinalen und zerebralen Affektionen bemerkenswert. Verf. hat auch zwei Fälle von Ulnarislähmung nach Paratyphus beobachtet. Zu den toxiko-traumatischen Lähmungen (Schlaflähmung, Krückenlähmung, Narkoselähmung) werden Beiträge gebracht, die im wesentlichen die sonstigen Erfahrungen auf diesem Gebiete bestätigen.

Verf. bespricht die Frage der Beziehungen zwischen Polyneuritis und Poliomyelitis und führt Fälle an, die die Schwierigkeit der Differentialdiagnose zwischen beiden Erkrankungen zeigen. Eine Polyneuritis als spezifische Kriegskrankheit lehnt Verf. ab; er hält die Neurasthenie als Ursache einer Polyneuritis in Anbetracht der wenigen bis jetzt beobachteten Fälle dieser Art für recht zweifelhaft und glaubt nicht, daß das Erschöpfungsmoment ätiologisch für eine Polyneuritis in Frage komme.

Pertthes (42) wirft die Frage auf, unter welchen Bedingungen die Spontanheilung von Nervenschußverletzungen möglich und unter welchen sie ausgeschlossen ist. Auf Grund der im einzelnen näher mitgeteilten Beobachtungen ist Pertthes zu folgender Anschauung gekommen:

Es ist in dem vom Schuß geschädigten Körpergebiet zu unterscheiden

a) ein dem Schußkanal selbst entsprechender Kern,

b) ein darum gelegenes mantelförmiges Gebiet, in welchem Nerven wie auch andere Gewebe geschädigt werden, ohne selbst von dem Geschoß getroffen zu sein (Gebiet der Fernschädigungen).

In dem Kerngebiet ist der Nerv durch das Geschoß zerrissen oder zerquetscht. Spontanheilungen werden bei dieser Kontinuitätsunterbrechung nicht beobachtet.

In dem Mantelgebiet ist zu unterscheiden: eine innere Mantelzone mit schwerer Fernschädigung des Nerven. Der Nerv erfährt eine Degeneration mit nachfolgender Regeneration. Spontanheilung ist möglich, erfolgt aber erst nach langer Frist und mit gesetzmäßigem Typus der Wiederkehr wie nach der Nervennaht. Wenn solche Fälle der Neurolyse unterworfen werden, so wird nicht selten die nach Lösung leichter Adhäsionen später eintretende Heilung fälschlich als Erfolg der Neurolyse gebucht, während es sich tatsächlich um Spontanheilungen handelt. An die innere Mantelzone schließt sich ringsum an die äußere Mantelzone mit leichter Fernschädigung ohne Degeneration des Nerven und mit rascher spontaner Wiederkehr der Funktion. — Im ganzen deckt sich nach Perthes das Gebiet der Spontanheilungen mit dem Gebiete der Fernschädigungen. Da die Zone, auf die sich die Fernwirkung des Geschosses erstreckt, einen sehr viel größeren Durchmesser hat als der Schußkanal, so ergibt sich die relativ große Häufigkeit der Spontanheilungen bei Nervenschußverletzungen als mathematische Notwendigkeit.

Leppmann (30) schreibt über Polyneuritis nach Verletzungen. Das durch unblutige und nicht infizierte Verletzungen Nervenentzündung ausgelöst werden könne, hält Verf. nach den bisherigen Erfahrungen für unwahrscheinlich. Er teilt einen Fall mit, in welchem diese Frage gutachtlich zu beantworten war. Es hatte sich bei einem Arbeiter, der beim Ziehen eines Wagens einen Schlag mit der Deichsel an den Oberschenkel bekommen hatte, nach acht Tagen eine schwere akute Erkrankung mit Störungen an dem verletzten Bein ausgebildet, aber zugleich auch an den nicht verletzten Armen. Verf. hält den Zusammenhang mit dem Unfall für unwahrscheinlich und weist auch darauf hin, daß trotz lange darauf gerichteter Aufmerksamkeit alle derartigen, bisher mitgeteilten Fälle unklar und nicht beweisend waren. Nach Wundinfektionen komme jedoch Polyneuritis vor und sei wiederholt beobachtet worden. Verf. teilt zwei derartige Fälle mit. Bei beiden Patienten trat zuerst nach der Infektion eine Akkommodationslähmung und erst später eine Lähmung der Extremitäten ein. Das Symptomenbild zusammen mit dem örtlichen Befunde an den Wunden erweckte später den Verdacht, daß es sich um eine diphtherische Wundinfektion gehandelt habe. Die diphtherische Infektion der Wunden komme wahrscheinlich bei einem erheblichen Teil dieser Fälle in Betracht. Das verletzte Glied könne an der Lähmung beteiligt sein, sogar in besonderem Maße, brauche es aber nicht. Bei einem anderen Teil der Polyneuritiden handelt es sich um eitrige Infektionen. Auch hier ist der Gesamtverlauf ebenso wie bei den postdiphtherischen Lähmungen meist günstig. In einem von dem Verf. beobachteten, der Landry'schen Paralyse verwandten Falle trat aber binnen $\frac{5}{4}$ Jahren noch keine völlige Heilung ein.

Simmonds (53) berichtet über gehäuftes Auftreten von Fazialislähmungen in einer Familie. Erkrankt waren der Vater, zwei seiner vier Kinder, zwei Enkelkinder (Töchter einer nicht erkrankten Tochter), außerdem trat bei dem Schwiegersohn, dem Manne der vierten Tochter, nach

einer Erkältung eine Fazialislähmung auf. Auch bei den anderen Erkrankten waren Erkältungsschädlichkeiten vorausgegangen. Verf. meint, daß es sich um eine angeborene verminderte Widerstandsfähigkeit des Fazialisgewebes handelt. Im Anschluß an die Mitteilung dieser Fälle empfiehlt Verf. Diathermiebehandlung neben der Elektrotherapie.

Bade (4) beschreibt einen Fall von Diplegia facialis bei lymphatischer Leukämie. Erst war die linke, am Tage darauf die rechte Seite betroffen. Bei der mikroskopischen Untersuchung des Gehirns fanden sich Blutungen und sehr starke perivaskuläre Lymphozytenansammlungen in den Kapillaren. An den Ästen des Fazialis zeigten sich zahlreiche Lymphozytenansammlungen in den Nervenscheiden und stellenweise deutlicher Zerfall von markhaltigen Nervenfasern. Für die Entstehung der Fazialislähmung kommen toxische Schädigungen in Betracht, jedoch ist es nach dem Sektionsbefunde nicht unwahrscheinlich, daß die überall nachgewiesene starke Infiltration mit lymphoiden Elementen durch Druck auf die Nervensubstanz diese zur Degeneration gebracht hat. Dasselbe könnte auch die ebenfalls beobachtete Verstopfung von Kapillaren durch die Unterbindung der Blutzufuhr zum Nerven erreichen.

Alexander (1) hat Untersuchungen darüber angestellt, inwieweit die Erkrankungen des Akustikus im Frühstadium der Lues durch die Krankheit selbst oder durch die Behandlung mit Hg und Salvarsan bedingt sind.

Bei einer Reihenuntersuchung von 106 Kranken ergab sich, daß schon vor Beginn der Kur in einem sehr hohen Prozentsatz der Fälle der Akustikus nachweisbar geschädigt war, ohne daß der betreffende Patient etwas davon merkte; nur bei 19 von 106 war der Akustikus gesund. Infolge der großen Zahl syphilitischer Oktavuserkrankungen ließ sich die Frage der Einwirkung der antiluetischen Kur auf den Nerven nicht mit Sicherheit beantworten. Die 19 vor der Kur gesunden Fälle blieben auch nachher gesund. Verschlechterungen des Kochlearis fanden sich in 18 Fällen, des Vestibularis in fünf Fällen. Deutliche Besserungen des Kochlearis wurden in zehn, des Vestibularis in fünf Fällen beobachtet. Inwieweit die Verschlechterungen auf die Kur zurückzuführen waren, ließ sich nicht sicher entscheiden, da es nicht möglich ist, die Lues als konkurrierendes Moment auszuschalten. Verf. hält die Entscheidung der Frage nur für möglich durch eine Reihenuntersuchung ganz junger seronegativer Primäraffekte, bei denen die Prüfung des Akustikus vor und nach der Kur vorgenommen wird.

Gütt (20) bringt eine Zusammenstellung der einfachen und kombinierten Lähmungen des Rekurrens aus der Königsberger Hals- und Nasenpoliklinik. Es sind im ganzen 154 Fälle. In der Gesamtzusammenstellung ergab sich das Überwiegen der männlichen Patienten (64,2 %), ferner die größere Häufigkeit der linksseitigen (60 %) als der rechtsseitigen (27,8 %) Lähmungen. Unter den isolierten zentralen Lähmungen sind die bei weitem häufigsten die durch Tabes bedingten, die in der Regel mit Postikuslähmungen beginnen und daher bei Doppelseitigkeit eine erhebliche Erstickungsgefahr bedeuten. Unter den kombinierten zentralen Lähmungen beschreibt Verf. einige Fälle, die er als akute Enzephalitis in der Medulla oblongata auffaßt, bei der jedoch nach Ansicht des Ref. die Differentialdiagnose gegenüber peripherer multipler Hirnnervenschädigung nicht sicher zu stellen ist. In diesem Kapitel werden auch luetische Bulbärerkrankungen und Fälle vom Avellis-Schmidtschen Symptomenkomplex angeführt. Bei den peripher bedingten Paresen hebt Verf. die größere Häufigkeit der durch Druck bedingten als der neuritischen Rekurrensschädigungen hervor, doch gehören zu den letzteren wohl auch

manche in der Ätiologie unklare Fälle. Unter den Druckschädigungen sind Aortenaneurysmen, Herzfehler, Strumen, Lymphdrüsengeschwülste, pleuritische Schwarten usw. zu nennen.

Levinstein (32) weist darauf hin, daß Fälle von rheumatischer Rekurrenslähmung, in denen diese Diagnose genügend gesichert ist, sehr selten seien, und daß man bei Stellung dieser Diagnose sich nicht allein darauf stützen darf, daß eine Erkältung vorausgegangen ist, sondern daß man jede andere Ätiologie ausschließen muß. Verf. erinnert an einen früher von ihm beobachteten Fall, bei welchem sich bei der Röntgenuntersuchung ein Aneurysma der Subklavia als Ursache der scheinbar rheumatischen Lähmung herausstellte.

Verf. teilt einen Fall eigener Beobachtung mit, bei dem alle Anforderungen an die Diagnose erfüllt sind. Es war ein Soldat, der einen Tag bei naßkaltem Wetter barfuß herumlaufen mußte. Die Untersuchung und auch die Röntgenaufnahme ließen jede andere Ursache ausschließen. Unter elektrischer Behandlung begann nach vier Wochen eine leichte Besserung, bei der sich zunächst die Adduktionsbewegungen einstellten. Verf. weist darauf hin, daß auch bei der Rückbildung der Rekurrenslähmung das Semonsche Gesetz gilt, indem die Adduktoren sich zuerst wieder herstellen. Es kann also bei doppelseitiger Lähmung auch während der Besserung noch zu Erstickungsanfällen kommen.

Petrén (34) behandelt in eingehender Weise die Frage der Polyneuritis syphilitischen oder merkuriellen Ursprunges. Die Differentialdiagnose ist ja in den meisten Fällen dadurch sehr erschwert, daß das Hg wegen einer bestehenden Syphilis angewendet wurde, infolgedessen beide ursächlichen Momente für die Entstehung der Polyneuritis in Betracht kommen. Die Entscheidung ist sehr wichtig für die Frage der Behandlung, da in dem einen Falle weitere antisiphilitische Behandlung angezeigt, im anderen Falle jedoch weitere Anwendung von Hg kontraindiziert ist.

Verf. berichtet einen früher von ihm beobachteten Fall, der tödlich endete. In diesem war die Diagnose mit großer Wahrscheinlichkeit auf merkurielle Polyneuritis zu stellen, weil sich die Nervenerkrankung gleichzeitig mit anderen Symptomen der Hg-Vergiftung ausbildete.

Verf. untersucht an der Hand der Literatur die Frage, ob das Vorkommen einer syphilitischen Polyneuritis bewiesen sei. Er trennt dabei die frischen und die älteren Fälle und kommt zu dem Ergebnis, daß die Syphilis im ersten Jahre nach der Infektion eine Polyneuritis hervorrufen kann, daß dies jedoch ein recht seltenes Vorkommnis ist. Das Vorkommen einer solchen Erkrankung in späteren Stadien der Syphilis ist jedoch nicht bewiesen. Ferner ergibt sich, daß das Auftreten einer Hg-Polyneuritis sowohl bei akuter wie chronischer Hg-Vergiftung (professionell ohne Syphilis) wiederholt beobachtet worden ist. Verf. warnt davor, die Hg-Kuren in zu kurzen Intervallen vorzunehmen, insbesondere wenn es sich um die Injektion unlöslicher Salze handelt.

Goldberg (19) beschreibt einen Fall, in welchem nach Einspritzung von Neosalvarsan, das versehentlich „paravenös“ injiziert wurde, eine Medianuslähmung mit Entartungsreaktion und Sensibilitätsstörung auftrat. Verf. hält die Prognose für ungünstig, da wahrscheinlich ein großes Stück des Nerven mit Neosalvarsan infiltriert wurde und außerdem in derbes Narbengewebe, verursacht durch die lange Zeit bestehende aseptische Entzündung, eingebettet ist.

Dieckmann (10), **Friese** (13) und **Koch** (26) teilen in ihren Dissertationen

Fälle von postdiphtherischer Polyneuritis mit, die dem üblichen Typus entsprechen und nichts Besonderes bieten.

Roberts (47a) bringt Erörterungen über experimentelle Ergebnisse und über die klinisch wichtigen Erscheinungen nach Nervendurchtrennung, welche letztere (in England) viel zu wenig bekannt seien. Bei den Zeichen von vollständiger Nervendurchtrennung nach Geschoßverletzungen empfiehlt der Autor sofortige Operation zur Exploration; bei unvollständiger Läsion erfolge gewöhnlich Spontanheilung; in zweifelhaften Fällen sei zu operieren. Ferner wird entgegen der Ansicht Langleys, dessen Schlüsse nur auf Kaninchenexperimenten basieren, die tägliche Elektrisation befürwortet.

(L. Schwartz, Basel.)

Epilepsie.

Ref.: Dirig. Arzt Dr. Bratz, Berlin-Wittenau.

1. Becker, Über geringere Anfallsfrequenz der Epileptiker bei Nachlassen der Lebensenergie. Fortschr. d. Med. 86. (23/24.) 124.
- 1a. Benedek, L., Hervorrufung epileptischer Anfälle mit Nebennierenextrakt. Orvos. Hetil. 1918, Nr. 50 (Ung.).
2. Bénou, R., De l'épilepsie larvée. Le Progrès méd. N. 44. p. 435.
3. Blühdorn, K., Die Krämpfe des Säuglings- und Kindesalters. Klinischer Vortrag. B. kl. W. 56. (20.) 462.
4. Boven, Will., Religiosité epilepsie. Schweiz. Arch. f. Neur. 4. (1.) 153.
5. Bychowski, Z., Zur Statistik der traumatischen Epilepsie im Kriege. Neur. Zbl. 88. (13.) 423.
6. Caesar, Friedrich, Beiträge zur Lehre von den epileptischen Verwirrheitszuständen. Diss. Kiel.
7. Cohn, Walter, Über gehäufte kleine Anfälle von Kindern. Mschr. f. Psych. 46. (2/3.) 106. 157.
8. Edzard, Dietz L., Ein Beitrag zur Frage der Lues-Epilepsie. Dtsch. Zschr. f. Nervenhlk. 68. (5/6.) 298.
9. Engelmann, Hermann v., Zur Symptomatologie der Epilepsie. Diss. Kiel.
10. Ganter, Rudolf, Über Linkshändigkeit bei Epileptischen, Schwachinnigen und Normalen. Allg. Zschr. f. Psych. 75. (6.) 689.
11. Großmann, Kurt, Über den Status epilepticus. Diss. Kiel 1918.
12. Gruber, G. B. u. Lanz, H. v., Ischämische Herzmuskelnekrose bei einem Epileptiker nach Tod im Anfall. Arch. f. Psych. 61. (1.) 98.
13. Hartenberg, P., Une conception nouvelle de l'épilepsie. La Presse méd. 27. (66.) 664.
14. Derselbe, Quelques nouveaux signes prémonitoires des paroxysmes épileptiques. La Presse méd. 27. (22.) 205.
15. Herrmann, G., Epileptische Anfälle mit typischer vollständig gleichartiger Symptomatologie bei Zwillingen. Med. Klin. 15. (41.) 1028.
16. Jellinek, Stefan, Spätsymptome des epileptischen Anfalles als diagnostische Kriterien. W. m. W. 69. (45/46.) 2195. 2247.
17. Karger, P., Die terminalen Krämpfe der Kinder. Jb. f. Kinderhlk. 90. (5.) 323.
18. Kleinknecht, Berthold, Beitrag zur Lehre von der Spätepilepsie. Diss. Tübingen.
19. Knapp, A., Die Epilepsia spastica. Mschr. f. Psychiatrie 46. (1.) 47.
20. Derselbe, Sprachstörungen bei Epilepsie. Arch. f. Psych. 60. (1.) 226.
21. Kraepelin, Emil, Zur Epilepsiefrage. Zschr. ges. Neur. 52. (1/3.) 107.
22. Kühn, Hysterie als Komplikation der Epilepsie im Kindesalter. Neur. Zbl. 88. (9.) 290.
23. Leopold, Samuel, and Auer, E. Murray, Some Unusual Features of Jacksonian Epilepsy. The J. of Nerv. a. Ment. Dis. 45. 220.
24. Maillard, G., et Brune, Mme., Grippe et épilepsie. La Presse méd. 27. (8.) 70.
25. Marburg, Otto, Studien über konstitutionelle und konditionelle epileptische Reaktionsfähigkeit. Zschr. angew. Anat. 4. (5/6.) 260.
26. Marburg, Otto, u. Ranzi, Egon, Bioskopische Befunde bei Epileptikern. Arch. f. kl. Chir. 118. (1.) 169.
27. Max, Ernst Albrecht, Über Todesfälle im Anschluß an den epileptischen Anfall. Diss. Freiburg.

28. Nießl v. Mayendorf, Erwin, Epilepsie und Heeresdienst. W. m. W. 69. (24.) 1170.
29. Oerter, Hugo, Über Epilepsie nach Kopfschuß. Diss. Berlin.
30. Pfister, H., Zur Diagnose der Epilepsie. D. Militärarzt 48. (15/16.) 185.
31. Redlich, Emil, Zur Pathologie der Epilepsie nach Schädelverletzungen. Zschr. ges. Neur. 48. 8.
32. Derselbe, Epilepsie und andere Anfallskrankheiten. W. m. W. 69. (13.) 632.
33. Richter, Hugo, Gibt es eine Kriegsepilepsie? Zschr. ges. Neur. 46. (1/2.) 131.
34. Schilder, Paul, Rigor als postparoxysmale Erscheinung bei Epilepsie. W. kl. W. 82. (30.) 777.
35. Schröder, P., Epilepsie im Kriege. Med. Kl. 15. (10.) 229.
36. Stahr, Bertold, Über einige Beziehungen zwischen Alkoholismus und Epilepsie. Beitrag zur Frage der Alkoholepilepsie. Diss. Kiel.
37. Timmer, H., Epileptiforme krampfen en vetembolie na onbloedige orthopaedische ingrepen. Ned. Tijdschr. v. Gen. 63. (II. 3.) 173.
38. Tomasching, Der Bauchdeckenreflex in seiner Beziehung zum epileptischen Krampfanfall. Med. Klin. 15. (26.) 639.
39. Tramer, M., Untersuchungen aus dem Gebiete der Epilepsie. Klinische pathologisch-anatomische und prognostische Gesichtspunkte. Schweizer Korr.-Bl. 49. (11.) 328.
40. Walter, Karl, Epilepsie bei Kriegsteilnehmern. Diss. Kiel.

Kraepelins (21) anregende Betrachtung der verschiedenen Gruppen von Epilepsieleiden bzw. epileptischen Krämpfen sondert zunächst die große Gruppe der durch Gifte bedingten (Blei, Alkohol, bei Schizophrenie, Kinderspasmus) und der durch Hirnveränderungen bewirkten Formen ab (progressive Paralyse, Arteriosklerose, Hirngeschwulste und -narben). Hier seien Kraepelins Bemerkungen über eine Form herausgegriffen:

Wenn bei Arteriosklerose die apoplektischen, durch Blutungen oder Gefäßverschluß bedingten Anfälle mit folgender Lähmung die Regel bilden, so ist man doch geneigt, auch die im Rückbildungsalter auftretende „Spätepilepsie“ mit ihr in ursächliche Beziehung zu setzen. Ob und wie weit das berechtigt ist, bedarf noch weiterer Nachprüfung. Man wird jedenfalls vorsichtig sein müssen in der Annahme, daß jeder jenseits einer bestimmten Altersgrenze einsetzende Fall von Epilepsie ohne weiteres von der genuinen Form abzutrennen sei. Wie Kraepelin scheint, gibt es mindestens im mittleren Alter eine nicht ganz kleine Zahl von Fällen, die in ihrem klinischen Verhalten ganz der genuinen Epilepsie gleichen. Immerhin soll die Möglichkeit, daß auch die Arteriosklerose epileptische Krämpfe erzeugen kann, nicht in Abrede gestellt werden. Welche besonderen krankhaften Vorgänge hier wie bei der Hirnlues oder Paralyse die Reizwirkung bedingen, ist schwer zu sagen. Man kann an Störungen in der Blutverteilung bei langsamem Gefäßverschluß, an die Überschwemmung mit Zerfallsstoffen, namentlich bei der Paralyse, vielleicht auch an die Reizwirkung von Narben denken.

Gewissermaßen in der Mitte zwischen den beiden hier auseinandergehaltenen großen Gruppen der Epilepsien durch Vergiftungen und durch Hirnerkrankungen steht nach Kraepelin die Masse der von uns unter der Bezeichnung „genuine Epilepsie“ abgegrenzten Fälle. Der Einfluß der Nahrung, besonders der Kernstoffe, auf die Häufigkeit der Anfälle und die Schwankungen im Stoffwechsel sprechen für Giftwirkungen; die anatomische Untersuchung weist ausgebreitete Veränderungen im Hirngewebe auf. Das Kennzeichen der genuinen Epilepsie liegt nicht so sehr in den mannigfaltigen anfallsweise auftretenden Störungen wie in der eigenartigen Veränderung der seelischen Gesamtpersönlichkeit, die uns oft ohne weiteres den Schluß auf das Bestehen des Leidens gestattet. In ihrem ganzen Wesen ähneln die Kranken einander oft in verblüffender Weise. Dabei sind, wie es scheint, mehrere Reihen von Zügen auseinanderzuhalten,

einmal die kindlich-naive Beschränktheit und Zutunlichkeit, sodann die übertriebene Peinlichkeit, Förmlichkeit und Umständlichkeit, ferner die Reizbarkeit und endlich die Frömmigkeit, das gehobene Selbstgefühl, die Hoffnungsfreudigkeit. Die ersteren Eigentümlichkeiten sind möglicherweise nur der Ausdruck der durch das Leiden, namentlich durch die Schädigung der Merkfähigkeit und des Gedächtnisses bewirkten seelischen Entwicklungshemmung; sie finden sich in ähnlicher Weise bei anderen früh erworbenen Schwachsinnformen, so nach abgelaufener Enzephalitis. Mit der so entstandenen Enge des Gesichtskreises und der gemüthlichen Beziehungen dürfte auch die „Familienlobrednerei“ der Epileptiker in Beziehung stehen. Dagegen ist die zweite Gruppe von Eigenschaften vielleicht ein unmittelbarer Ausfluß des epileptischen Leidens. Sie hängt wohl mit der Gedächtnis- und Merkschwäche sowie mit der Verlangsamung und Erschwerung der seelischen Vorgänge zusammen, die den Kranken geistig verarmen läßt und ihn dazu zwingt, bei jeder Einzelheit Halt zu machen, die ihm die Übersicht und damit das Augenmaß für die Bedeutung der Dinge nimmt und ihn verhindert, die sich aufdrängenden Kleinigkeiten mit dem Blick auf ferne Ziele zu vernachlässigen. Merkstörung und Schwerfälligkeit sind am ausgesprochensten in der Zeit nach dem Anfalle; wir können sie daher ungezwungen als dauernde Wirkung jener Krankheitsvorgänge ansehen, die in ihrem Anschwellen die Anfälle selbst erzeugen. Auch die Empfindlichkeit und Reizbarkeit dürfte durch die Krankheit selbst erzeugt werden; sie läßt sich in Beziehung setzen zu den so häufigen Verstimmungen, die vor oder nach dem Anfalle oder als selbständige periodische Störung beobachtet werden. Die äußerliche Frömmigkeit hängt wohl mit ihrer hilflosen Abhängigkeit von ihrem Leiden zusammen, die sie Anlehnung an eine höhere Macht suchen läßt, während ihre Hoffnungsfreudigkeit und Selbstgefälligkeit aus dem lebhaften Wunsche entspringen mag, von der Krankheit befreit zu werden und die durch sie bedingten Mängel auszugleichen.

Sind diese Anschauungen richtig, so würden wir die Kindlichkeit der Epileptiker nur dann erwarten dürfen, wenn das Leiden schon in der Jugend hervortritt und damit die seelische Entwicklung beeinträchtigt. Eine Prüfung dieser Frage wird durch den Umstand erschwert, daß der wahre Beginn der epileptischen Erkrankung sich kaum mit Sicherheit feststellen läßt. Der Bericht über den ersten Anfall gibt dafür keinen zuverlässigen Anhalt, auch wenn wir von der Möglichkeit unbeachtet gebliebener, namentlich nächtlicher Anfälle ganz absehen. Höchstwahrscheinlich müssen doch die epileptischen Veränderungen schon eine gewisse Höhe erreicht haben, bis der erste Anfall zustande kommt, und niemand weiß, wie lange Zeit dazu nötig ist. Wenn in vereinzelten Fällen die ersten Krämpfe sofort den bedrohlichen Zustand des Status epilepticus herbeiführen, wird man doch schwerlich annehmen dürfen, daß die Krankheit erst unmittelbar vorher entstanden ist. Ebenso spricht das allerdings seltene Vorkommen statusartiger Erkrankungen ohne Krampfanfälle dafür, daß diese letzteren kein zuverlässiges Urteil über den Stand des Leidens gestatten. Man hört ferner öfters, daß Kranke schon lange Zeit vor dem Einsetzen der Anfälle seelische Eigentümlichkeiten dargeboten haben, wie sie der epileptischen Veränderung entsprechen, ja es gibt hier und da Persönlichkeiten, die in ihrem ganzen Wesen genau an Epileptiker erinnern, ohne jemals Anfälle zu haben, so daß man zu der allerdings vorherhand in der Luft stehenden Vermutung geführt wird, es könne vielleicht auch „Epileptiker ohne Epilepsie“ geben. Jedenfalls aber wird man annehmen

dürfen, daß auch dann die Anfänge des Leidens weit zurückreichen können, wenn die Krämpfe erst verhältnismäßig spät hervortreten.

Unter diesen Umständen wird man kindliche Enge des geistigen und gemütlichen Lebens bei einer erst in reiferen Jahren aufgetretenen Epilepsie durch eine lange Vorbereitungszeit des Leidens erklären können. Wo sie aber fehlt, wird man nach der hier vertretenen Anschauung nicht ohne weiteres berechtigt sein, einen Fall aus der Gruppe der genuinen Epilepsie auszuschließen. Dagegen werden wir auf die Peinlichkeit, Umständlichkeit und Schwerfälligkeit, die sich öfters im Assoziationsversuch besonders deutlich offenbart, großes Gewicht legen, weniger auf die auch anderen Formen eigentümliche Abnahme des Gedächtnisses. Es wird vorderhand zweckmäßig sein, Fälle, die eine derartige Veränderung nicht zeigen, hinsichtlich ihrer Zugehörigkeit zur genuinen Epilepsie mit größtem Mißtrauen zu betrachten.

Was endlich die vom Ref. versuchte Abgrenzung der affekt-epileptischen Anfälle der Psychopathen angeht, so steht Kraepelin mit mir auf dem Standpunkt, daß diese Anfälle eher den hysterischen als den epileptischen zuzurechnen sind, wenn sie auch zum Teil fast ganz den epileptischen in ihrem Ablauf gleichen.

Richter (33) hat als Militärarzt der Temesvarer Anfalls-Beobachtungsstation in den Monaten Oktober 1917 bis Mai 1918 250 Friedensepileptiker und 200 Kranke mit im Kriege erworbenen Anfällen beobachtet. Die 200 Kriegsanhfälle gruppieren sich in 111 Fälle von Kriegshysterie und 89 Fälle von Kriegsepilepsie.

Es fand sich, daß bei 111 Kriegshysterikern in 83 Fällen, d. h. 72 %, bei 89 Kriegsepileptikern in 62 Fällen, d. h. 68 % der Fälle, die Erkrankung auf die unmittelbare Schreckwirkung eines spezifischen Kriegstraumas zurückgeführt wird und die Entstehungsursache bei Kriegshysterie nur in 88 Fällen, d. h. 25 %, bei Kriegsepilepsie in 15 Fällen, d. h. 17 % der Fälle, unbekannt blieb, während bei den Friedensepileptikern die Entstehungsursache in 45 % der Fälle nicht angegeben werden konnte. Schon aus diesen Zahlen geht hervor, daß dem Trauma bei den im Kriege entstandenen Fällen der Epilepsie eine viel größere Bedeutung zukommen muß, als es bei den Friedensepileptikern der Fall ist.

Neben manchen beachtenswerten Einzelheiten kommt Richter zu folgenden grundsätzlichen Ergebnissen:

Es gibt eine nicht geringe Anzahl von Fällen, in welchen ohne nachweisbare erbliche Belastung oder Degenerationszeichen im Anschluß an ein erlittenes Kriegstrauma (psychische Shockwirkung) epileptische Anfälle auftreten und einen Dauerzustand aufrecht erhalten, den wir bei den als „genuin“ bezeichneten Epileptikern zu beobachten pflegen. Wir können also in diesem Sinne das Bestehen der Kriegsepilepsie als einer unmittelbar und vorwiegend durch den Krieg hervorgerufenen Schädlichkeit bestätigen. Dieser Befund steht mit der von Redlich aufgestellten Theorie über das Wesen der Epilepsie in vollem Einklang, indem die Kriegsepileptiker Leute darstellen, deren epileptische Reaktionsfähigkeit — eine allgemeine pathophysiologische Eigenschaft — etwas größer ist als die der übrigen Menschen, aber geringer als die der Friedensepileptiker und nur durch das überwertige Kriegstrauma zur epileptischen Offenbarung gebracht wurde. Erblichkeitsfeststellungen und Degenerationsmerkmale bilden auch bei den Friedensepileptikern nur etwa in einem Drittel der Fälle einen Index für die erhöhte epileptische Reaktionsfähigkeit.

Durch die Kriegserfahrungen muß auch für die hysterische Reaktionsfähigkeit eine breitere Basis angenommen werden, als bisher üblich war. Wenn man sie als eine allgemeine annimmt, deren Stärke aber individuell sehr verschieden ist, wodurch die im Kriege entstandene traumatische Hysterie ihre Erklärung findet, so kann man zwischen hysterischer und epileptischer Reaktionsfähigkeit — bei ihrer unbestreitbaren Wesensverschiedenheit — gewisse gemeinsame Züge entdecken. Die Kriegshysterie und Kriegsepilepsie sind analog bedingte Offenbarungen, ihre Entstehungsart durch überwertige Reize ist für beide kennzeichnend.

Bychowski (5). Unter den 48 Schädelchüssen, die sich in den ersten acht Monaten des Kalenderjahres 1917 auf Bychowskis Abteilung im traumatologischen Institut in Moskau aufhielten, hatten 16 über Krampfanfälle zu klagen. Es handelte sich größtenteils um Jackson-Anfälle, die in einer gelähmten oder paretischen Extremität ihren Ausgangspunkt hatten. Oft gingen sie in allgemeine Krämpfe mit Bewußtseinsverlust über.

Was nun das Intervall zwischen der Verletzung und dem ersten Krampfanfall anbetrifft, so gibt darüber folgende Tabelle Bescheid:

In 4 Fällen betrug dasselbe	3 Monate ungefähr.
„ 5 „ „ „ „	6 „ „ „
„ 4 „ „ „ „	9 „ „ „
„ 2 „ „ „ „	1 Jahr „ „
„ 1 Falle „ „ „ „	2 Jahre „ „

Bychowski berechnet, daß es jetzt in Rußland 80 000 traumatische Epileptiker gibt.

Tramer (39) kommt in seinen klinischen und anatomischen Untersuchungen an Kranken der Schweizerischen Anstalt für Epileptische zu folgenden Ergebnissen:

I. Epileptische Anfälle mit oder ohne ihnen zuzurechnende sekundäre Demenz können sich mit jeder Art psychischen bzw. psychopathologischen Dauerzustandes „kombinieren“.

II. Diese Kombination bestimmt sich des Näheren dahin, daß das jeweilig resultierende klinische Zustands- bzw. Schlußbild das Resultat einer Beziehung oder eine Funktion der genannten beiden Faktoren ist. Die Einzelsymptome kommen zur „Interferenz“. Im speziellen kann diese Beziehung manchmal einfacher als Addition aufgefaßt werden.

III. Die sekundäre Demenz, soweit sie den epileptischen Anfällen mit Recht zugesprochen wird, besteht in:

- a) Herabsetzung des Gedächtnisses,
- b) Verlangsamung der psychischen und motorischen Assoziationsprozesse,
- c) Labilität der Affekte, im Speziellen leichte Auslösbarkeit mehr oder weniger lange dauernder Verstimmungen, besonders der Erregung (Geiztheit).

IV. Es besteht eine „akute“ Form von Epilepsie.

V. Klinisch schärfer umschriebene Kombinationsformen der Epilepsie (im Sinne von I. und II.) sind:

1. Epileptische Anfälle mit normaler psychischer Breite.
2. Epileptische Anfälle mit Psychopathie.
3. Epileptische Anfälle mit Neurose (Hysterie usw.).
4. Epileptische Anfälle mit Psychose, im besonderen Dementia praecox.

5. Epileptische Anfälle mit primärem Schwachsinn.

VI. Als prognostisches Gesamtergebnis gilt:

Für die Stellung der Prognose eines an epileptischen Anfällen leidenden Kranken ist die Berücksichtigung seines psychischen Gesamtzustandes ein wesentlicher integrierender Faktor. Dann erst kann die sekundäre Demenz, soweit sie als Folge dieser Anfälle mit Recht angesprochen werden darf, gegenüber eventuell vorhandenem primärem Schwachsinn oder sekundärer Demenz aus anderer (psychotischer) Quelle richtig eingeschätzt werden.

VII. Die Bedeutung der Anfallsbekämpfung bei der Therapie der Epilepsie ergibt sich auch im Zusammenhang mit einer anatomischen Veränderung: der Randgliose.

VIII. Die typische, für Epilepsie als charakteristisch bezeichnete Randgliose wurde bisher als Ersatzbildung für den Ausfall nervöser Elemente (reparatorische Gliose, Weigert) bezeichnet oder ihre Entstehung wurde auf Entwicklungsstörungen zurückgeführt (Chaslin). Entzündliche Vorgänge spielen, wenn überhaupt, so eine nebensächliche, additive Rolle.

Als weiterer wichtiger Faktor ergibt sich das Vorhandensein länger- oder kürzerdauernder pathologischer Drucke auf das Gehirn.

Dadurch wird begreiflich, daß die „typische“ Randgliose nicht auf epileptische Erkrankungen beschränkt ist.

IX. Auf Grund anatomischer Befunde lassen sich Epilepsieformen herausheben, die einerseits anatomisch — durch primäre und sekundäre Ganglienzellveränderungen — und andererseits auch klinisch gut charakterisiert sind. Nämlich:

1. Spastische Epilepsie.
2. Myoklonie-Epilepsie.
3. Paramyoklonie-Epilepsie.

Alle drei haben eine schlechte Prognose. Als Kombinationsglied tritt hier eine organische Erkrankung des Zentralnervensystems auf.

X. Abnorme Pigmentablagerungen, Sklerose von Ganglienzellen zeigen in der Verteilung, Menge und Lage Eigentümlichkeiten, die bei den betreffenden Fällen auf Kombination mit einem degenerativ psychotischen Komplex hinzuweisen scheinen. Auch bei Lues und Senilität sind Eigentümlichkeiten, aber anderer Form zu finden.

XI. Entwicklungsanomalien, wie Persistieren von Ganglienzellen in der weißen Substanz, trifft man häufig bei „Epileptikern“, oft mit, aber auch ohne andere sichere Entwicklungsstörungen. Es ist dies nichts für Epilepsie Spezifisches.

Bei einem Fall von Chorea z. B. fand es sich (neben großen blasigen Kernen in den Ganglienzellen der Rinde) bei sonst negativem anatomischen Befund.

XII. Die Randgliose tritt außer als kontinuierlicher, gleichmäßiger Streifen auch in Form einzelner Plättchen („Plaques“) auf. Damit sondert sich die Plättchensklerose ab, die — ob immer, ist nicht ausgemacht — mit einer analogen Bildung der äußeren Haut (einem anderen ektodermalen Bestandteil), den Adenomata sebacea, einhergeht.

Die Prognose solcher Fälle ist verschieden und hängt von weiteren Umständen ab.

Die Adenomata sebacea konnte Tramer bisher in einem Fall als direkt erblich erkennen.

XIII. Teleangiektatische Bildungen der Rinden-, Mark- und Pia-gefäße finden sich oft. In Rinde und Mark zeigten sie sich insbesondere

auch bei den spastischen und myoklonischen Formen der Epilepsie. Spezifisch für Epilepsie sind sie nicht. Sie weisen bei ihr auf schwere Erkrankungen hin und führen manchmal zu Komplikationen, wie zur Hemiplegie.

Schröder (35) veröffentlicht die Ergebnisse von fast 100 während des Krieges in der Greifswalder Klinik an epileptischen Soldaten gemachten Beobachtungen.

Die Zusammenstellung zeigt, daß durch den Kriegsdienst an sich die Mehrzahl der Epilepsien nicht verschlimmert wird. Vorübergehende Vermehrung der Anfälle muß nicht ohne weiteres Folge des Kriegsdienstes sein. Daß der Kriegsdienst ohne besondere Schädigungen, wie namentlich grobe Kopfverletzungen, Epilepsie erzeugt, kann nicht angenommen werden.

Aus **Wolters** (40) Krankheitsgeschichten geht hervor, daß die im Kriege beobachteten Epilepsien meistens nicht in ursächlichen Zusammenhang mit den kriegerischen Ereignissen zu bringen sind, sondern daß bei den meisten der Kriegsepileptiker die Krankheit schon vor dem Dienst eintritt bestanden hat oder wenigstens neuropathische Konstitution vorhanden war, auf welche die kriegerischen Ereignisse als auslösendes Moment für die Epilepsie wirkten.

Eine Sonderstellung nehmen die traumatischen Epilepsien unter den Kriegsepilepsien ein. Als Ursache für die Entstehung der traumatischen Epilepsie kommen in Frage: Schlag oder Sturz auf den Kopf, Quetschung und schwere Erschütterung des Schädels. Als Folge hiervon kann es zu posttraumatischen Schädigungen des Gehirns kommen, ohne daß das Gehirn selbst oder die äußere Bedeckung, der Schädel, dabei große Verletzungen aufzuweisen braucht.

Becker (1) hat in der Kriegszeit an den epileptischen Anstaltsinsassen, bei denen durch Ernährungsmangel Nachlassen der Lebenskraft und später unter Ödemkrankheit der Tod eintrat, beobachtet, daß bei allgemeinem Marasmus schon früh ein Nachlassen der Zahl der epileptischen Anfälle eintritt.

Redlich (31) hat in einem Wiener Lazarett im Kriege ca. 100 Hirnschußverletzungen gesehen und da er vorzugsweise solche mit epileptischen Anfällen zu wählen suchte, unter den 100 Kranken weit mehr als die Hälfte mit epileptischen Anfällen beobachtet. Selten traten diese als Frühfälle auf, d. h. so, daß die Anfälle teils unmittelbar nach der Verletzung oder wenige Tage oder Wochen nach derselben auftraten, teils einige Tage bis wenige Wochen nach einer früh vorgenommenen Operation.

Häufiger sind die Spätanfälle, die zumeist in den ersten sechs Monaten nach der Verletzung, aber auch noch jahrelang später einsetzen.

Redlich geht nun — was im Rahmen eines Referats nicht wiederzugeben ist — alle epileptischen Erscheinungen seiner Hirnschußverletzten durch und vergleicht dieselben mit dem Bilde gewöhnlicher Epilepsie. Ich greife nur einige Ergebnisse noch heraus: Leukozytose nach Anfällen fand sich häufig. Erbliche Belastung oder Veranlagung fand Redlich nicht.

Redlich fand ferner, daß den Läsionen des Scheitellappens, also der motorischen Region, für das Auftreten epileptischer Anfälle, speziell solcher mit Jacksontypus eine wesentliche Bedeutung zukommt.

Herrmann (15): Epileptische Anfälle bei Zwillingen, die bei beiden zu Beginn der Pubertät fast im gleichen Lebensalter zum erstenmal auftreten, Beginn mit wiederholtem Lidschluß (Zwinkern), Deviation con-

jugée nach links bei gleichzeitiger Deviation nach aufwärts, Drehung des Oberkörpers oder des ganzen Körpers um seine Achse nach links, dabei bei leichten Anfällen Erhaltensein des Bewußtseins; bei Fortdauer des Anfalles modifizieren sich die Erscheinungen in verschiedener Weise.

Die körperliche Untersuchung ergab nichts Abnormes, aber vollständig gleichlautenden Befund. Beide hatten etwas große Köpfe.

Vom Standpunkt der Pathologie der Zwillinge müssen wir annehmen, daß es sich um eineiige Zwillinge handelt wegen der Gleichgeschlechtlichkeit und der auffallenden Ähnlichkeit.

Bei diesen Zwillingen ist es nun durch ein wohl hereditär-degeneratives Moment zu identischer abnormer Anlage gekommen, die sich in gleichartigen rindenepileptischen Anfällen entladet. Damit ist zunächst auch schon festgestellt, daß es sich wieder einmal um eine diesmal nachweislich als genuin oder idiopathisch zu bezeichnende Epilepsie handelt, deren Entwicklung nach dem Typus einer symptomatischen Epilepsie auf ein Umschriebensein jener Anlage hindeutet.

Bezüglich der teratogenetischen Terminationsperiode können wir mit Bestimmtheit sagen, daß sie in die früheste Entwicklung des Zentralnervensystems des Embryos fallen muß, mit anderen Worten, die teratogenetische Terminationsperiode liegt so früh, daß man mit größter Wahrscheinlichkeit eine andere Ursache als die endogen-hereditäre ausschließen kann.

Das Hauptgewicht für die Erörterung der aus dieser Zusammenfassung sich ergebenden Fragen fällt darauf, daß nicht bloß seit einigen Jahren dauernd bei Zwillingen der bedeutsamste Teil der Anfälle noch immer in der gleichen Weise sich darstellt, sondern auch der Beginn derselben vor dieser Zeit in dem gleichen Typus sich regelmäßig darstellt. Dementsprechend ist die Frage zu beantworten: Worin kann dieses gemeinsame und einheitliche Moment begründet sein? Daß ein beiden Fällen gemeinsames ursächliches Moment in dem Sinne wirksam sein sollte, daß die anzunehmende epileptische Veränderung in beiden Fällen in der Gegend derselben Zentren (für die *Déviations conjuguée* und das Zwinkern) auf der gleichen Hemisphäre gesetzt worden wäre, liegt dem Zufall so nahe, daß diese Deutung wohl ohne weiteres beseitigt werden kann.

Die mehr Aussicht bietenden Versuche zur Lösung dieser Frage können sich in zwei Richtungen bewegen. Einmal wäre die Annahme zu prüfen, ob etwa im Sinne einer progressiven Entwicklung der epileptischen Veränderung das Auftreten der typisch gleichen Krampferscheinungen zu einer bestimmten Zeit gedeutet werden könnte. Man könnte nämlich annehmen, daß die zunächst im Stirnhirn sich entwickelnde „epileptische Veränderung“ bei ihrem Weiterschreiten zuerst die im Motorium am meisten nach vorn gelegenen Zentren der konjugierten Ablenkung und des Augenschlusses ergreift und dadurch die Gleichheit der Anfälle bedingt sein könnte; dabei wäre aber noch nicht das Befallensein der gleichen Hemisphäre erklärt und müßte dazu noch ein funktionelles Moment, vielleicht eine größere Disposition der rechten Hemisphäre herangezogen werden, da man doch wohl nicht berechtigt ist, auch das allein dem Zufall anheimzustellen. Das legt aber eine zweite, sozusagen funktionelle Deutung des ganzen Komplexes nahe.

Indem man von einer allmählichen, sozusagen streng territorialen Ausbreitung der epileptischen Veränderung absieht, könnte man die Annahme machen, daß die Reihenfolge in der Beteiligung der motorischen Zentren dadurch bedingt ist, daß die der konjugierten Kopf- und Augenablenkung vorstehenden Zentren als besonders empfindlich auf die in

Frage kommenden Reize zuerst reagieren. Gestützt wird diese Annahme durch die den Beobachtungen der Klinik sowie der Literatur zu entnehmende Tatsache, daß unter den zunächst mit rindenepileptischen Krampferscheinungen einsetzenden Fällen von sogen. genuiner Epilepsie sich sehr häufig als erste solche Erscheinung die konjugierte Ablenkung des Kopfes und der Augen darstellt.

Für das frühere Einsetzen solcher Erscheinungen infolge Beteiligung der rechten Hemisphäre, also die konjugierte Ablenkung des Kopfes und der Augen nach links, scheint ebenfalls die entsprechende Erfahrung zu sprechen, die eben aus einer Minderwertigkeit dieser Hemisphäre gegenüber der dominierenden linken (die Zwillinge unseres Falles sind Rechtshänder) abzuleiten wäre.

Stahr (36) legt auf Grund von fünf auf der Siemerlingschen Klinik beobachteten Fällen von Alkoholismus mit Epilepsie und unter eingehender Würdigung der Literatur die Schwierigkeiten dar, welche auch jetzt bei der Einordnung des Einzelfalles unter die Rubrik „Alkoholepilepsie“ oder „habituelle Epilepsie der Trinker“ noch oft bestehen.

Edzard (8) hat einen Fall von genuiner Epilepsie beobachtet, welcher nach syphilitischer Infektion im Laufe des Sekundärstadiums, und zwar in unmittelbarem Anschluß an eine Salvarsankur, eine erhebliche Verschlimmerung der Epilepsie erfuhr.

In solchem Falle sieht Edzard eine Bestätigung der ohnehin wahrscheinlichen Auffassung der nach Syphilis erst auftretenden echten Epilepsie als funktioneller Neurose, die Verstärkung einer hereditär-epileptischen Anlage durch Lues, als das Wachwerden der latenten epileptischen Disposition durch erworbene Syphilis.

Marburg und Ranzi (26) konnten bei einer Epileptischen während der Gehirnopoperation nach der unter Lokalanästhesie vorgenommenen osteoplastischen Aufklappung einen epileptischen Anfall beobachten. Dabei zeigte das Gehirn folgende Veränderung: es drängt sich aus der Öffnung hervor, die Oberfläche wird intensiv rot, die weichen Hirnhäute, die nach Abfluß des Liquors die darunter befindliche Rinde durchschimmern ließen, füllen sich prall mit Flüssigkeit, so daß das Gehirn nicht mehr durchschimmert. Schon vor dem Anfall war es bei den Inzisionen der Hirnhäute zu einer kleinen Blutung in diese gekommen, welche aber schon vor dem Anfall stand und sich nicht vergrößerte. Im Anfall nun überzog sich die ganze vordere Partie des freiliegenden Gehirns mit einem Hämatom in den Meningen. Nach wenigen Minuten (3—4 Minuten) klingt der Anfall ab, das Gehirn sinkt zurück, wobei aber das Ödem der Meningen bestehen bleibt.

Auf Grund dieser und einer weiteren Hirnbeobachtung am lebenden Epileptiker kommen die Verf. zu folgenden wichtigen Schlüssen:

Im epileptischen Anfall erleidet das Gehirn eine starke Schwellung. Es tritt eine intensive Hyperämie und ein Flüssigkeitsaustritt besonders in den Meningen auf. Diese Tatsachen können primär oder sekundär bedingt sein. Sie sind jedenfalls die Grundlage jener wesentlichen Veränderungen, die man diffus in den Meningen und in der Hirnrinde der Epileptiker gefunden hat.

Knapps (19) 1880 geborener, erblich nicht belasteter, intellektuell gut veranlagter Kranke, der im siebenten Lebensjahre eine Gehirnerschütterung erlitten hatte, bekam im zehnten Lebensjahre zwei unausgebildete, dann typische epileptische Krampf- und Schwindelanfälle in großer Zahl, wiederholt bis zu 18 in einer Nacht.

Die voll ausgebildeten Krampfanfälle wurden zu erst nur nachts beobachtet, traten aber später auch tagsüber auf. Die Schwindelanfälle stellten sich tags und nachts in gleicher Weise ein. Der Charakter des Kranken war sehr schwierig, er war häufig störrisch, widersetzlich, gereizt, frech, gewalttätig und liederlich. Das Sensorium war öfters nach den Anfällen schwer beeinträchtigt.

Er war geistig schwerfällig, die Reaktionen waren häufig verlangsamt, wie auch die Sprache fast stets langsam und schwerfällig, später zeitweise einförmig, zögernd, lallend, verwaschen, breimaulig, stotternd und silbenschluckend, die Bewegungen oft unbeholfen, der Gang täppisch, unsicher und torkelnd gefunden wurden.

Schließlich litt der Bewegungsapparat und das Sensorium so sehr, daß der Kranke dauernd bettlägerig war, Urin und Stuhl auch zwischen den Anfällen unter sich ließ, nicht mehr selbst essen und aufstehen, ja sich nur mit größter Mühe im Bett umdrehen oder aufsetzen konnte und einen geistig völlig verödeten Eindruck machte.

Dabei bestand eine allgemeine Muskelsteifigkeit vom Gesicht bis zu den Füßen, die auch dem Gesichte einen eigenartig starren und gespannten Ausdruck verlieh, der Gang war spastisch und es war Patellar- und Fußklonus und Babinskischer und Oppenheimscher Reflex vorhanden. Bei Bewegungen der Beine und Hände waren Mitbewegungen in den Armen zu beobachten.

Während bei früheren Versuchen Brom nur einen ganz vorübergehenden Erfolg hatte und schließlich 6 g völlig wirkungslos geworden waren, gelang es durch eine erneute Kur mit sehr hohen Bromdosen, einen augenfälligen Erfolg zu erzielen und denselben auch nach Herabsetzung der Bromdosis auf 4 g festzuhalten.

Schon nach wenigen Tagen war der Kranke wie umgewandelt. Er konnte das Bett verlassen, sich selbst an- und auskleiden, weite Gänge unternehmen, und er, der vorher einen geistig völlig verödeten Eindruck gemacht hatte, konnte jetzt an den geselligen Veranstaltungen teilnehmen. Die Sprache besserte sich, die Bewegungen wurden weniger unbeholfen, der Gang verlor den spastischen Charakter, die Muskelsteifigkeit wurde geringer und die spastischen Symptome, Knie- und Fußklonus, Babinski und Oppenheim, verschwanden vollständig, um nur nach einigen Anfällen vorübergehend wiederzukehren.

Die vorher sehr zahlreichen Anfälle verschwanden zunächst vollständig, kehrten aber nach einigen Monaten, wenn auch in erheblich verminderter Zahl, wieder.

Im Januar 1910 konnten fast nur neurasthenische Kennzeichen nachgewiesen werden und am 15. IX. 10 wurde die Intelligenz noch verhältnismäßig gut, die Merkfähigkeit z. B. uneingeschränkt gefunden.

Nach Aussetzen der Brommedikation während eines Heimatsurlaubes stellten sich auch die Muskelsteifigkeit und der spastische Gang wieder deutlicher ein. Der Gesichtsausdruck veränderte sich zu einem ständigen faunischen Grinsen.

Im November 1910 hatte sich ein sehr der Paralysis agitans sine agitatione ähnelndes Bild ergeben. Sämtliche Muskeln von wächserner Steifigkeit, das Gesicht unbeweglich, maskenartig, dauernd grinsend, die Sprache eintönig, leise, verwachsen, der Körper vornübergeneigt, die Schultern einwärts gedreht, Ellbogen und Handgelenk gebeugt, die Zeigefinger gestreckt, Daumen eingeschlagen und die übrigen Finger gespreizt, alle Bewegungen langsam und schwerfällig.

In der Folge wurden transitorische psychische Störungen beobachtet: Nahrungsverweigerung, Selbstmordgedanken, Beeinträchtigungsideen, Sensationen und bedrohende und beschimpfende Phoneme. Während der Kriegsjahre war ein körperlicher und geistiger Rückgang nicht zu bemerken.

Knapp bezeichnet das Krankheitsbild als *Epilepsia spastica*.

Schilder (34) weist darauf hin, daß als Folgeerscheinungen des epileptischen Krampfanfalles wohl verschiedene Paresen beschrieben sind. Es ist jedoch nicht genügend beachtet, daß dem epileptischen Anfall eigenartige Spannungszustände der Muskulatur folgen können, welche Agonisten und Antagonisten in gleicher Weise betreffen. Von den zwei Fällen Schilders zeigt der Fall genuiner Epilepsie, daß nach tonisch-epileptischen Anfällen Rigores im gesamten Körper auftreten, welche nicht den Pyramidenbahntypus zeigen; die Spannung betrifft Agonisten und Antagonisten gleichzeitig, spastische Reflexe fehlen. Die paretische Komponente tritt zurück gegenüber den Spannungen. Die Spannungen verschwinden zuerst an den Armen.

In beachtenswerten Ausführungen kommt Schilder zu der Auffassung, daß der epileptische Anfall auch das Striatum vorübergehend in seiner Funktion schädigen kann.

Es ergibt sich weiter noch folgende Beziehung: Man hat bei der Untersuchung der Rigores in der abklingenden Phase den Eindruck, es handle sich im Grunde um das gleiche oder ein ähnliches Phänomen, wie wir es bei Normalen finden, welche aus Ängstlichkeit oder Ungeschicklichkeit nur schwer entspannen können. Schilder denkt also, daß es psychisch bedingte Alterationen infrakortikaler Apparate gibt.

Als Ergebnis dieser Beobachtungen ist festzuhalten, daß im Anschluß an epileptische Anfälle Rigorzustände der Muskulatur auftreten können, welche vermutlich auf eine Schädigung des Corpus striatum zu beziehen sind. Diese Spannungen haben in gewissen Phasen Ähnlichkeit mit psychisch bedingten Störungen der Motilität.

Ganter (10) hat eine sorgfältige Untersuchung vorgenommen bei 155 Schwachsinnigen und 146 Epileptischen bezüglich des familiären Vorkommens der Linkshändigkeit. Der Prozentsatz des Vorkommens der Linkshändigkeit der Kranken war:

a) Geordnet nach der Häufigkeit bei den beiden Geschlechtern:

Bei den männlichen Epileptischen in 28,7 %, bei den weiblichen Schwachsinnigen in 19,4 %, bei den männlichen Schwachsinnigen in 18,2 %, bei den weiblichen Epileptischen in 15,0 %.

b) Geordnet nach den beiden Krankheitsgruppen:

Bei den Epileptischen in 21,9 %, bei den Schwachsinnigen in 18,7 %.

Unter Zurechnung der linkshändigen Verwandten unserer Kranken:

Bei den männlichen Epileptischen in 57,5 %, bei den männlichen Schwachsinnigen in 46,6 %, bei den weiblichen Schwachsinnigen in 44,8 %, bei den weiblichen Epileptischen in 34,2 %.

Geordnet nach beiden Krankheitsgruppen:

Bei den Epileptischen in 45,9 %, bei den Schwachsinnigen in 45,8 %. Vorkommen der Linkshändigkeit in normalen Familien in 27,9 %. Es ist also der Prozentsatz von Linkshändigkeit bei unseren Kranken ein ziemlich hoher, rund 45 %, gegenüber den 27,9 % bei den Normalen.

Bei Berechnung des Prozentsatzes der linkshändigen Geschwister unserer Kranken kommen auf die Brüder 21,9 %, auf die Schwestern 15,0 % Linkshändige. Es ist also ein Überwiegen des männlichen Geschlechtes

festzustellen, wie es auch in den vorhergehenden Tabellen stellenweise zum Ausdruck kommt.

Was die Erklärung für das Auftreten der Linkshändigkeit betrifft, so spielen in manchen Fällen Gehirnprozesse eine Rolle. In der Mehrzahl der Fälle ist die Linkshändigkeit als ein Degenerationszeichen anzusehen. Dafür spricht u. a. das gehäufte Auftreten in der Familie und die Vererbbarkeit. Die Vererbung scheint vielfach vom Vater auszugehen, doch ist das lange nicht die Regel. Außerdem gibt es merkwürdige Fälle von Vererbbarkeit trotz mehrfachen Vorkommens der Linkshändigkeit in der Aszendenz.

Eine geregelte Beziehung zwischen der einseitigen Steigerung des Kniereflexes und der Linkshändigkeit besteht nicht. Dasselbe gilt auch von dem größeren Umfang eines Armes.

Ebensowenig besteht eine Beziehung zwischen Linkshändigkeit und Hemisphärgewicht. In der überwiegenden Mehrzahl der Fälle ist die rechte Hemisphäre schwerer, und zwar ohne einen großen Unterschied bei Rechtshändern (67,1 %) und Linkshändern (70,6 %).

Bestätigung der Ansicht von Stier: Rechts- und Linkshändigkeit beruhen rein auf einem funktionellen Überwiegen der einen oder der anderen Hirnhälfte.

Boven (4) versucht, an einer anregenden Untersuchung den Inhalt der epileptischen Delirien zu erklären. Er findet bei denselben vornehmlich fünf Inhalte der Stimmungs- und Vorstellungswelt — sei es allein oder gemischt — in folgender Reihe bezüglich der Häufigkeit: 1. Angst, 2. Mystizismus (religiöse Vorstellungen), 3. Beeinträchtigungswahn, 4. Euphorie, 5. Größenvorstellungen.

Die Entstehung der religiösen Vorstellungen erklärt sich **Boven** dadurch, daß der Epileptiker, aus der Bewußtseinspause langsam zur Klarheit zurückkehrend, die Vorstellung des Todes als ihm naheliegend am ehesten in dem Dämmerzustand festhalten muß.

Nach **Knapps** (20) eingehender Untersuchung sind weniger beachtet, aber viel häufiger und für die Differentialdiagnose wichtiger als die aphasischen Störungen die artikulatorischen Sprachstörungen der Epileptiker. Dieselben Veränderungen der Artikulation, die man als Symptome der Epilepsie häufig namentlich in vorgeschrittenen Fällen, findet, kommen auch in der chronischen Bromvergiftung zeitweise vor. Ehe man also die Erschwerung und Veränderung der Artikulation der Krampfkrankheit zur Last legt, muß man erst mit Sicherheit ausgeschlossen haben, daß sie durch die Medikation verursacht sein können.

Knapp macht besonders auf die Erscheinung des Silbenstolperns aufmerksam, das er nicht nur nach Anfällen, sondern dauernd in vielen Fällen schwerer, früh beginnender, rasch zu Verblödung führender Epilepsie beobachtet hat. Es handelt sich dabei, wie **Knapp** annimmt, um leichte Veränderungen in der motorischen Sprachregion. Diese Veränderungen sind bei der motorischen Aphasie, wenn im Rückbildungsstadium Silbenstolpern auftritt, und beim Delirium tremens reparabel, bei der Paralyse immer, bei der Epilepsie in der Regel irreparabel.

Caesars (6) Doktordissertation aus der Siemerlingschen Klinik beschreibt zwei epileptische Verwirrheitszustände: einen vorübergehenden, der zeitlich als postepileptischer zu bezeichnen ist und dessen nicht allzu schwerer Verlauf eine relativ günstige Prognose stellen läßt; zweitens eine postepileptische Seelenstörung mit Ausgang in eine arteriosklerotische Demenz.

Redlich (92) gibt aus reicher Erfahrung differentialdiagnostische Winke zur Unterscheidung der verschiedenen Anfallskrankheiten.

v. Engelmann (9) beschreibt in seiner Doktordissertation einige auf der Siemerlingschen Klinik beobachtete Fälle verschiedenartiger Aura bei Epileptikern.

Benedek (1 a) hat Adrenalin 1 : 1000 in Gaben von 1—1½ cm³ bei 19 Epileptikern, sieben Hysterischen, fünf chronisch Verwirrten und acht Nervengesunden angewendet. Sieben von den Epileptikern bekamen innerhalb 30—90 Minuten einen typischen epileptischen Anfall, bei den übrigen Versuchspersonen keine weiteren als die gewöhnlichen Adrenalinerscheinungen. Anlaß zu den Versuchen Benedeks gaben folgende Betrachtungen: 1. Erfahrungsgemäß rufen äußere Ursachen, welche eine rapide Veränderung der Blutverteilung mit sich bringen, epileptische Anfälle hervor. 2. Die Fälle von kombinierter Epilepsie und Halbseitenkopfschmerz, welche abwechselnd auftreten können und welche durch Krämpfe der Blutgefäße erklärt werden. 3. Das sogen. initiale Erbleichen, welches fast alle epileptischen Anfälle begleitet. 4. Die positiven Erfolge, welche Verf. mit Karotidenkompression und Kokaineinspritzungen zum Hervorrufen epileptischer Anfälle durchgeführt hat. (Hudovernig.)

Pfister (30) gibt eine Zusammenstellung der differentialdiagnostischen Zeichen für den epileptischen Anfall.

Jellinek (16) berichtet auf Grund seiner Beobachtungen an 368 Epileptikern, die insgesamt 4 % der überhaupt wegen Anfällen eingelieferten Soldaten ausmachten, über Spätsymptome des epileptischen Anfalles. Als solche bespricht er ausführlich den Babinski und die Petechien.

An einer Anzahl ausführlich notierter Untersuchungsreihen zeigt Verf., daß der Babinski, der zu den verlässlichsten Zeichen des überstandenen epileptischen Anfalles gehört, bis 45 Minuten nach dem Anfall noch auslösbar ist. Allerdings will er oft erst lange und sorgfältig gesucht sein. Schultze (Göttingen) fand ihn sogar noch stundenlang nach dem Anfall. Nach Petit-mal-Anfällen ist der Oppenheimsche Reflex häufiger auslösbar gewesen als Babinski.

Die Petechien, vorwiegend in der Reservefalte der Oberlider, ließen sich in fast der Hälfte der beobachteten Fälle nachweisen. Doch erfordert ihre Feststellung insofern Routine, als sie derart zart sind, daß sie nur bei starker Anspannung und entsprechender Belichtung sichtbar sind. In der erdrückenden Mehrzahl der Fälle hielten sich die Blutungen an das Gebiet der oberen Hohlvene. Die Petechien fanden sich nur nach echten epileptischen Anfällen und nie nach hysterischen und sind also ebenso wie der Babinski für die epileptische Natur des Anfalles beweisend. (Rosenhain.)

Nach **Tomaschny** (38) ist bei Epileptikern, welche in den anfallsfreien Zeit ihre regelrechten Bauchdeckenreflexe haben, dieser Reflex im Anschluß an einen vorausgegangenen Krampfanfall sehr häufig nicht auszulösen. Die Zeitspanne, innerhalb welcher der Reflex nach dem Anfall fehlt, schwankt zwischen einer halben bis zwei und gelegentlich noch mehr Stunden. Zuweilen fehlen beide Reflexe, häufig auch nur einer; öfter läßt sich feststellen, daß der eine oder andere Reflex im Vergleich zu seiner Stärke in der anfallsfreien Zwischenzeit erheblich abgeschwächt ist. Beachtenswert ist, daß bei einem und demselben Individuum das Verhalten des Bauchdeckenreflexes nach den einzelnen Anfällen nicht immer gleichmäßig ist. Wir beobachteten vielmehr bei einem und demselben Epileptiker nach den einzelnen Anfällen ein sehr verschiedenes Verhalten des Reflexes: bald fehlen beide Reflexe, bald nur einer, ein andermal sind sie auch nur abgeschwächt

oder überhaupt nicht nennenswert gestört. Vielleicht hängt dieses verschiedene Verhalten von der Stärke des vorausgegangenen Anfalles ab.

Wodurch wird nun die Schädigung der Pyramidenbahn herbeigeführt, welche das Auftreten des Zehenphänomens und nach Tomaschnys Auffassung auch das Fehlen des Bauchdeckenreflexes nach einem epileptischen Krampfanfall bedingt? Manche sehen die Schädigung in einer Erschöpfung, hervorgerufen durch die gewaltigen Muskelanstrengungen, die mit dem Anfall verbunden sind. Tomaschny glaubt aber, daß es sich vielmehr um eine vorübergehende Intoxikation der Pyramidenbahn handelt.

Greßmann (11) veröffentlicht aus der Siemerlingschen Klinik die Krankheitsgeschichten von zwölf Fällen von Status epilepticus. Die anschließende, ziemlich eingehende Erörterung der Klinik und pathologischen Anatomie des Status epilepticus durch die Doktorarbeit ergibt naturgemäß nichts wesentlich Neues.

May (27) hat mit Unterstützung der Hocheschen Klinik — ein Muster einer guten Doktorarbeit — die ihm erreichbaren Todesfälle durch epileptischen Anfall gesammelt. Er gibt einen Auszug von 55 einschlägigen Krankheitsgeschichten und erörtert die verschiedenen obwaltenden Möglichkeiten.

Gruber und Lanz (12) fanden nach epileptischem Anfall eine ziemlich frische ischämische Nekrose der Herzmuskulatur.

Wie ist nun das Zustandekommen einer derartigen Muskelnekrose des Herzens unter den gegebenen Verhältnissen zu erklären? Es scheint sich um eine Veränderung zu handeln, die auf Grund einer schweren spastisch zustande gekommenen Ernährungsstörung dieses Herzabschnittes beruhte. Der Spasmus der in Frage kommenden Koronaräste steht nach der Verf. Vermutung im Zusammenhang mit dem epileptischen Leiden. Daß Epileptiker nicht selten im Zustand der Aura Symptome sensitiver Natur darbieten, ist bekannt. Kälteempfindungen, brennende Gefühle, viszerale Sensationen werden häufig angegeben. Auch die Blässe und Rötung des Gesichts möchten wir nicht vergessen, hier zu erwähnen. Alle diese Symptome sind mehr oder weniger abhängig von Zirkulationsunregelmäßigkeiten, die aber in der Regel vorübergehender Art sein dürften. Man spricht auch von einer „vasomotorischen Aura“ und ist geneigt, die präkordialen Empfindungen nicht nur als subjektive Erscheinungen sensitiver Natur aufzufassen, sondern sie für den fühlbaren Ausdruck eines Vasokonstriktorenkrampfes anzusprechen.

Die Verff. glauben, daß auch in dem von ihnen beschriebenen Fall ein derartiger Krampfzustand der Herzarterien zu der Ernährungsstörung und Nekrose im Herzmuskel geführt hat.

Cohn (7) hat auf der Rostocker Klinik einige Fälle von gehäuften kleinen Anfällen bei Kindern beobachtet. Er weist dieselben in pathogenetischer Beziehung verschiedenen Neurosen zu und kommt zu folgender Einteilung:

I. Epileptische Absenzen (epileptisches Petit mal).

Prognose in der Regel infaust, führen zur Demenz und Charakterveränderung. Anfälle mit meist regelmäßigen Reizsymptomen und komplexen Formen. Therapie: „antiepileptische“ Behandlung (Brom usw.).

II. Epileptisch-spasmophile Absenzen.

Prognose zweifelhaft. Anfälle wie bei Gruppe I. Dazu Steigerung der elektrischen Erregbarkeit. Therapie: Kalziumbehandlung, event. auch Brom.

III. Nicht epileptische Absenzen.

Prognose günstig; führen nicht zur Demenz und Charakterveränderung. Heilung in der Regel mit oder schon vor der Pubertät. Einförmig und gleichmäßig verlaufende, durch einfaches Versagen der höheren Denk- und Willensfunktion charakterisierte Absenzen ohne regelmäßige Reizsymptome und komplexe Formen.

1. Hysterische Absenzen.

Heilung des Leidens durch Suggestion in wenigen Monaten möglich. Therapie: „antihysterische“ Behandlung.

2. Spasmophile Absenzen.

Vorkommen äußerst selten, wenn überhaupt möglich. Steigerung der elektrischen Erregbarkeit. Therapie: „antispasmophile“ Behandlung.

3. Endogen-nervöse Absenzen.

Hereditär-neuro psychopathische Belastung (doch brauchen die Kinder selber nicht besonders nervös zu sein). Habitus psychopathischer Kinder. Therapie: Bettruhe, Aufenthalt auf dem Lande oder im Gebirge.

4. Absenzen unbekannten Ursprungs.

Keine Hysterie; keine Spasmophilie; keine Zeichen psychopathisch-degenerativer Art und keine Belastung; sonst mit III 3 übereinstimmend. Fraglich, ob nicht doch zu III 3 gehörig.

Im ersten Säuglingsalter überwiegen nach **Blühdorn** (3) die organisch bedingten Krämpfe, zu deren Diagnose und nicht selten auch therapeutischen Beeinflussung ebenso wie im späteren Kindesalter häufig die Lumbalpunktion in Frage kommen wird. Die Prognose der frühen Säuglingskrämpfe ist wegen der Möglichkeit der besonders an enzephalitische Prozesse sich anschließenden Lähmungen und intellektuellen Defekte als mindestens zweifelhaft zu betrachten.

Im weiteren Säuglingsalter vom vierten Monat an bis gegen das Ende des zweiten Lebensjahres sind die spasmophilen Krämpfe die bei weitem vorherrschenden und dabei die für unser therapeutisches Handeln dankbarste Krampfform.

Auch im späteren Kindesalter ist der spasmophile Ursprung für manche Krampfformen (initiale Krämpfe, narkoleptische Anfälle) nachweisbar.

Karger (17) hat 35 auf der Berliner Universitäts-Kinderklinik beobachtete Fälle von Kinderkrämpfen zu einer beachtlichen Arbeit verwertet.

Terminale Krämpfe entstehen nach **Karger** fast ausschließlich bei hoch fieberhaften Erkrankungen des Säuglings- und frühen Kindesalters und treten meist bereits mehrere Stunden vor dem Tode auf. Sie haben mit der sogen. Spasmophilie nichts zu tun und sind von den übrigen Formen symptomatischer Krämpfe nicht zu trennen. Neben voll ausgebildeten allgemeinen Krampfanfällen beobachtet man abortive Formen, zu denen das intermittierende Schielen zu rechnen ist. Als konstanten autoptischen Befund sieht man ein Ödem der Pia. Zur Erklärung der Entstehungsweise dieses Ödems sind vielleicht Einwirkungen saurer Stoffwechselprodukte auf die Organkolloide heranzuziehen.

Kühn (22) beschreibt einen Fall von Epilepsie im Kindesalter, zu dem während einer akuten Phase der Krankheit im Beginn des Pubertätsalters Hysterie hinzutritt. Diese Phase ist durch ein Ausbleiben der nächtlichen Krampfanfälle und eine Häufung der epileptischen Zufälle bei Tage gekennzeichnet, die etwa vier Wochen dauert und durch den Wiedereintritt

der nächtlichen Krampfanfälle ihren Abschluß findet. Während dieser Zeit komplizieren das epileptische Krankheitsbild nun eine Reihe von Funktionsstörungen, die wir als charakteristische Symptome, als Stigmata der Hysterie kennen. Von diesen schwindet die Astasie-Abasie mit dem Ende des Paroxysmus ziemlich plötzlich, während die übrigen Erscheinungen, wie linksseitige Hypästhesie, sich mehr allmählich ausgleichen und beim Abschluß der Beobachtung noch nicht ganz vollständig beseitigt schienen.

Eklampsie.

Ref.: Dirig. Arzt Dr. Bratz, Berlin-Wittenau.

1. Baumeister, Johannes, Über einen Fall von Lungenabszeß im Anschluß an Fremdkörperpneumonie bei Eklampsie als Komplikation für Schwangerschaft und Geburt. Diss. Kiel.
2. Böhmer, Karl, Über wiederholte und rezidivierende Eklampsie. Diss. Berlin.
3. Dienst, Arthur, Zur Eklampsiefrage. Zschr. f. Geburtsh. 82. (1.) 103.
4. Geßner, W., Eklampsie und Weltkrieg im Lichte einer amtlichen Landesstatistik. Zbl. f. Gyn. 48. (52.) 1033.
5. Goldzieher, M., Allgemeine Pathologie und pathologische Anatomie der puerperalen Eklampsie. Erg. d. allg. Pathol. 19. (I.) 117.
6. Hofmann, Erich, Ein Fall von Eklampsie nach Totalexstirpation des Uterus. Diss. Jena.
7. Jöhnk, M., Über puerperale Eklampsie beim Rind. B. tierärztl. Wschr. 85. (30.) 257.
8. Kessel, Hermann, Valentin, Ein Beitrag zur Frage der Graviditätstoxikose. Diss. Greifswald.
9. Lamphorn, Smith A., Eclampsia: its Prevention and Treatment. Br. M. J. II. 101.
10. Tannheimer, Josef, Über die Eklampsiefälle an der Universitäts-Frauenklinik zu Würzburg in den Jahren 1909/1918. Diss. Würzburg.
11. Westermarck, F., Zur Ätiologie und Behandlung der Eklampsie. Arch. f. Gyn. 110. (3.) 517.
12. Zangemeister, W., Der Hydrops gravidarum, sein Verlauf und seine Beziehungen zur Nephropathie und Eklampsie. Zschr. f. Geburtsh. 81. (2.) 491.

Nach Geßner (4) kann jetzt kein Zweifel mehr an der Tatsache sein, daß die Eklampsie während der Kriegsjahre erheblich stärker abgenommen hat, als es dem Geburtenrückgang entsprechen würde. Es ist auch für das letzte Kriegsjahr 1918 mit Sicherheit eine weitere Eklampsieabnahme zu erwarten, weil in diesem Jahre die wirtschaftliche Mobilmachung der Frauen ihren Höhepunkt erreicht hat und Geßner den Arbeits- und Bewegungszwang während der Schwangerschaft als noch wichtigeres Prophylaktikum gegen den Eklampsieausbruch ansieht als die knappe Kriegskost als solche oder gar die Einschränkung der Eiweiß- und Fettzufuhr.

In Jöhnks (7) zwei Fällen von puerperaler Eklampsie beim Rind bestand Azetonurie.

Hofmann (6) beschreibt den seltenen Fall von Puerperaleklampsie nach Totalexstirpation des Uterus.

Westermarck (11) ist auf Grund pathologisch-anatomischer Befunde bei Frauen und nach Tierversuchen zu der Meinung gekommen, daß bei der Puerperaleklampsie die Vergiftung durch die Luteinsubstanz der Ovarien, gewöhnlich durch das Corpus luteum entsteht.

Tetanus.

Ref.: Dirig. Arzt Dr. Bratz, Berlin-Wittenau.

1. Basset, J., Monvoisin et Pincemin, Sur le tétanos expérimental du cheval. C. r. S. de Biol. 82. (31.) 1281.
2. Brunzel, H. F., Über Gibbusbildung nach allgemeinem und lokalem Tetanus. Dtsch. Ztschr. f. Chir. 150. (3/4.) 258.
3. Cornioley, Ch., Les formes de tétanos observées pendant la guerre 1914—1918. Rev. méd. Suisse Rom. 89. (4.) 158.
4. Engel, Theodor, Zur Kasuistik des Spättetanus. Diss. Gießen.
5. Harde, E., et Hauser, A., Les milieux à la chair de poisson pour la production de la toxine tétanique. C. r. S. de Biol. 82. (32.) 1304.
6. Haere, Alfred, Ein ulzeriertes Gesichtsmelanom als Eintrittspforte einer tödlichen Tetanusinfektion. Diss. Breslau.
7. Kilp, Ernst, Zur Kasuistik des rezidivierenden Spättetanus. Diss. Gießen.
8. Marino, F., De la culture du Bacille du tétanos en présence de la tuberculine. C. r. S. de Biol. 82. (13.) 487.
9. Derselbe, De la culture du bacille tétanique en présence de la tuberculine. C. r. S. de Biol. 82. (22.) 821.
10. Derselbe, De la culture du bacille tétanique en présence de la tuberculine. Détermination du pouvoir antitoxique des sérums antituberculeux. C. r. S. de Biol. 82. (22.) 823.
11. Derselbe, De la culture du B. tétanique en présence de la tuberculine. C. r. S. de Biol. 82. (22.) 831.
12. Neher, A., Tetanus bei einem Schwein mit Selbstheilung. B. tierärztl. Wschr. 85. (37.) 345.
13. Salzmann, Ein Fall von nicht durch Kriegsverletzung entstandenem Tetanus mit tödlichem Ausgange und daran geknüpfte Betrachtungen, über Friedens- und Kriegstetanus. Ärztl. Sachv.-Ztg. 25. (2.) 11.
14. Stricker, Erfahrungen über Tetanus während des Weltkrieges. D. m. W. 45. (39.) 1069.
15. Tulloch, W. J., Report of Bacteriological Investigation of Tetanus Carried out on Behalf of the War Office Committee for the Study of Tetanus. The J. of Hyg. 18. (2.) 103.
16. Utgenant, Lucie, Über den lokalen Tetanus des Menschen. Diss. Marburg 1918.

Cornioley (3) war im Kriege in Frankreich auf französischer Seite tätig. Zur Tetanusbehandlung fehlte im ersten Jahre das Serum. Später hat die präventive und therapeutische Einspritzung viele Erfolge erzielt. Sie wird nach der Erfahrung des Franzosen Lumière bei ausgebrochenem Krampfstande durch intravenöse Einverleibung von Natriumsulfatlösung unterstützt.

Bunzel (2) erklärt die Gibbusbildung nach allgemeinem und lokalem Tetanus dahin: Unter dem Einfluß der Rückenmuskelveränderungen im tetanischen Krampfanfall und Starrestadium scheinen zwei kritische Punkte an der Wirbelsäule auf ihre Festigkeit besonders in Anspruch genommen zu werden, an der oberen Brustwirbelsäule die Gegend des vierten bis fünften Brustwirbels und an der Lendenwirbelsäule der zweite und dritte Lendenwirbelkörper.

Es kann ein Wirbelkörper durch die gewaltig verstärkten Muskelzüge im tetanischen Anfall zusammenbrechen an der Stelle der größten Spannung.

Salzmann (13): Nach dem durch einwandfreie Untersuchung festgestellten Nachweise von virulenten Starrkrampferregern in der Bekleidung und am Körper der Soldaten wird wahrscheinlich das überwiegende Vorkommen von Tetanuserkrankungen an den unteren und oberen Gliedmaßen dadurch veranlaßt, daß durch das eindringende Geschoß von den beschmutzten Bekleidungsstücken oder von der betreffenden Körperoberfläche Tetanusbazillen mit in die Wunde hineingerissen werden, ebenfalls vom

Kopfhaar, während dies an dem einzigen unbedeckten Körperteil, dem Gesicht, nicht geschieht, weil sich hier keine befinden.

Ist diese Vermutung richtig, so müßte die in dem Düsseldorfer Kieferlazarett beobachtete Erscheinung von dem Freibleiben der Kieferverletzten von Tetanus auch in anderen Kieferlazaretten vorgekommen sein.

Salzmans in folgedessen an eine größere Zahl von Kieferlazaretten gerichtete Bitte um Auskunft hierüber hat folgende Bestätigung gebracht:

Unter 16 Kieferlazaretten ist nur eines, in welchem zwei Fälle von Tetanus vorgekommen sind. Mit Hinzurechnung des Düsseldorfer Lazaretts für Kieferverletzte kommen mithin auf 23019 in 17 Lazaretten behandelte Kieferverletzungen drei Tetanusfälle, von denen zwei tödlich, einer mit Heilung endete. — Hiernach ist es wohl zweifellos, daß Kieferverletzungen von Wundstarrkrampf verschont bleiben.

Stricker (14) hat als Kriegs-Sanitätsinspektor im Rheinlande ausge dehnte Erfahrungen über den Verlauf des Tetanus unter bestimmten Gesichtspunkten gesammelt. Von seinen beachtenswerten Ergebnissen seien folgende genannt:

Die Behandlung mit Antitoxin hat die Sterblichkeit an Tetanus sehr erheblich eingeschränkt.

Ein besserer Ausbau dieser Therapie ist zur weiteren Herabsetzung der Sterblichkeit durchaus erforderlich.

Magnesiumsulfat für sich allein steht bezüglich der Heilerfolge gegen Antitoxin weit zurück.

Mit Ein- und Durchführung einer Schutzimpfung im Felde nahm der Zugang an Tetanus in der Heimat bis zum völligen Stillstand ab.

Es ist begründete Hoffnung auf Ausrottung des Tetanus vorhanden, wenn die Serumprophylaxe nach erprobtem Schema, z. B. dem vom preussischen Kriegsministerium aufgestellten, allgemein geübt wird.

Chorea.

Ref.: Dr. W. Misch, Halle.

1. Albert, Clifford, Notes for a Clinical Lecture on a Case of Huntingtons Chorea. Br. M. J. 1918. I. 389.
2. Berendts, Alfred, Hendricus, Über das zeitliche Auftreten der psychischen Symptome bei der Chorea chronica progressiva. Diss. Kiel.
3. Bremme, Hertha, Ein Beitrag zur Bindearmchorea. Mschr. f. Psych. 45. (2.) 107.
4. Burr, Charles W., Hereditary in St. Vitus's Dance. The J. of Nerv. a. Ment. Dis. 45. 237.
5. Hermann, Albert, Zur Symptomatologie der Chorea chronica progressiva. Diss. Kiel.
6. Lüth, Jose, Über Chorea minor mit Psychose. Diss. Kiel.
7. Mourgue, R., La fonction psycho-motrice d'inhibition étudiée dans un cas de chorée de Huntington. Arch. Suisse de Neur. et Psych. V. N. 1/2.
8. Otto, Alfons, Über Chorea gravidarum. Diss. Würzburg.
9. Röttges, Heinrich, Über Chorea und Choreapsychosen. Diss. Kiel.
10. Schyra, Emil, Plötzlicher Tod bei Chorea minor. Diss. Breslau.
11. Teudeloff, Friedrich, Über Chorea minor und ihre psychischen Störungen. Diss. Kiel.

Ein so auffallend häufiges Auftreten von Chorea in einer Familie, daß fast von Heredität gesprochen werden kann, wird von **Burr** (4) bei einer Familie beschrieben, bei der die Erkrankung bei sieben Familienmitgliedern nachgewiesen werden konnte. Die eine an Chorea erkrankte Patientin gab an, daß die beiden Schwestern ihres Großvaters mütterlicherseits,

die beiden Töchter ihres Großonkels mütterlicherseits, die Schwester der Mutter sowie deren Sohn in ihrer Jugend an Chorea erkrankt waren. Der letzterwähnte ist der einzige männliche Erkrankte. Drei dieser sieben kamen zur Beobachtung; bei allen begann die Erkrankung im Alter von zehn Jahren und rezidierte sehr häufig in den folgenden Jahren; meist betraf die Chorea nicht den ganzen Körper, sondern nur die eine Seite oder Kopf und Arme.

Von **Teudeloff** (11) werden drei Fälle von Chorea minor mit psychischen Störungen beschrieben. Im ersten Fall eines 18jährigen Mädchens war die Chorea auf einen schweren akuten Gelenkrheumatismus mit Endokarditis gefolgt und von einer mit verwirrten Aufregungszuständen und Delirien einhergehenden Bewußtseinstörung begleitet. Im zweiten Fall (20jähriges Mädchen) trat die Chorea gleichfalls schwer infektiös auf und war von schweren psychischen Störungen begleitet, die sich bis zu fieberhaften Delirien, ja bis zu komatösen Zuständen steigerten, um nach einiger Zeit zu völliger Heilung abzuklingen. In dem dritten Fall eines 11jährigen Mädchens, bei dem nur leichte choreatische Bewegungen in Gesicht, Schultern und Armen bestanden, bestand nur ein labiler Gemütszustand, Reizbarkeit und Launischkeit, was mit Abklingen der Erkrankung wieder völlig verschwand.

Vier Fälle von Chorea minor mit psychischen Veränderungen werden von **Röttges** (9) mitgeteilt: In dem ersten Fall bestanden Affektanomalien, psychische Hyperästhesie, ärgerlich-weinerliche Stimmung; im zweiten Fall, der mit einer allmählich eintretenden Sprachlähmung und Parese des rechten Armes und schließlich des rechten Beines begann, bestand nur eine geringe Reizbarkeit und Erregbarkeit sowie weinerliche Stimmung; in dem dritten, schweren Fall, der mit Gelenkrheumatismus und Endokarditis kompliziert war und zum Exitus kam, bestand Bewußtseinstörung mit Delirien und Aufregungszuständen. Der letzte Fall endlich wies als vorstehendstes Symptom eine schwere Depression auf.

Eine Psychose bei Chorea wird von **Lüth** (6) beschrieben: Bei einem 13jährigen Knaben trat im Verlauf einer Chorea minor eine starke Labilität der Stimmung mit Neigung zum Weinen, Gesichts- und Gehörshalluzinationen auf, während die Verstandessphäre unberührt blieb. Mit Abklingen der Chorea verschwand die Psychose wieder.

Von **Herrmann** (5) werden zwei Fälle von Huntingtonscher Chorea mitgeteilt. In dem ersten Falle eines 60jährigen Mannes, bei dem zwar hereditäre Belastung vorlag, doch das Vorkommen von Chorea in der Familie nicht nachzuweisen war, bestand motorische Unruhe mit choreatischem Zucken der Schultern und eine sehr erhebliche Sprachstörung sowie starker Intelligenzdefekt und Teilnahmslosigkeit, abwechselnd mit Unruhe und Reizbarkeit. — In dem zweiten Fall eines 27jährigen Mannes war die Diagnose nicht sicher; ein Bruder desselben starb an Zuckungen in einer Anstalt. Er bekam plötzlich einen „Anfall“, der vielleicht als akute Verschlimmerung der schon bestehenden Zuckungen anzusehen ist. Es könnte auch Tic in Frage kommen. Sehr ausgesprochen war die Sprachstörung; psychisch war er sehr aufgeregt und reizbar, ein Intelligenzdefekt fehlte.

Von Interesse ist ein Fall von Chorea Huntington, den **Berendts** (2) mitteilt, bei dem die psychischen Störungen den körperlichen vorangingen. Der Verf. sieht mit Recht darin einen Beweis, daß, zum mindesten nicht immer die depressiven Stimmungsschwankungen bei beginnender Chorea Huntington als psychologisch zu erklärende Reaktionen auf das trostlose Leiden aufzufassen sind, sondern daß die Stimmungsanomalien sehr wohl organisch bedingt sein können. (Ewald.)

R. Mourgue (7) versucht, an der Hand eines Falles, der durch sein Evolutionsstadium und die Reinheit des nosologischen Typs besonders geeignet war, die pathologische Physiologie der von den an Huntington'scher Chorea Erkrankten gebotenen psychischen Störungen zu skizzieren. Klinisch wurde studiert das mangelnde geistige Gleichgewicht, womit die Abschwächung der Geisteskräfte und die Schwierigkeit der subjektiven Raumorientierung bezeichnet wird, und die Reizbarkeit. Mit den Anschauungen von P. Marie und Lhermitte, daß die fronto-Rolandosche Rinde mit ihren Projektionsfasern einerseits, das Putamen und der Nucl. caudatus andererseits bei der Huntingtonschen Chorea elektiv befallen sind, werden einerseits die Experimente Paganos, der durch Reizung des Nucl. caudatus beim Hunde automatische Reizphänomene hervorbrachte, und andererseits die Theorie, daß die Rinde eine willkürliche Hemmung ausübt, in Zusammenhang gebracht. In dem vorliegenden Fall erscheinen die psychomotorischen Hemmungsfunktionen ergriffen. Bei Aufschreibung der Atmung durch den Bertschen Pneumographen ergab sich, daß die Atmungskurve durch affektbetonte Vorstellungen stark beeinflußt wurde, woraus eine Affektion der Sympathikuszentren (Hypothalamus?) in dem vorliegenden Falle geschlossen wird. Weiter ergaben Versuche über die Reaktionszeiten, daß eine starke Unregelmäßigkeit der psychomotorischen Reaktionen bestand, die sich durch Verlängerung der Reaktionszeiten, Unregelmäßigkeit der Resultate usw. äußerte. Es wird auf den Wert psychologischer Methoden für die Lösung neurologischer und psychiatrischer Probleme hingewiesen.

Einen Beitrag zur Bindearmchorea liefert ein von **H. Bremme** (8) mitgeteilter Fall, in dem die choreatische Bewegungsstörung, mindestens zum größten Teil, durch einen Herd (Krebsmetastase) im rechten Bindearm verursacht wurde. Bei diesem Fall trat vier Tage nach der Operation eines linksseitigen Mammakarzinoms eine choreatische Bewegungsunruhe der ganzen rechten Körperhälfte sowie doppelseitige Chorea des Gesichts auf; anfänglich zeigten sich auch vereinzelte choreatische Zuckungen im linken Bein und Arm; ausgesprochene Hypotonie und Mitbewegungen der rechten Extremitäten sowie der Hals- und Rumpfmuskeln. Später trat eine zunehmende linksseitige Hemiparese auf, dann bulbäre Störungen. Etwa zugleich mit der linksseitigen Lähmung trat vorübergehend eine deutliche Mydriasis links auf, gleichzeitig mit Anfällen von linksseitigem Schwitzen und Rötung der linken Gesichtshälfte. Ständiger Nystagmus, besonders beim Blick nach rechts. Ferner traten Hirndruckerscheinungen in den letzten Tagen hervor, obwohl Stauungspapille fehlte. Die Obduktion ergab hinter dem Austritt des rechten Akustikus einen Krebsknoten, der einerseits in die rechte Kleinhirnhemisphäre hineinreichte, andererseits mit der Dura fest verwachsen war. In der rechten Hälfte des Mittelhirns, besonders in der Ponschaube, fand sich eine haselnußgroße Karzinommetastase, die den rechten Bindearm völlig zerstörte; ferner fand sich distal davon, im linken Fußteil der Brücke, eine weitere kirsch kerngroße Metastase, eine weitere kleinere in der Regio subthalamica. Durch den ersten Tumor wird eine fast völlige Unterbrechung des rechten Bindearmes an seiner Einsenkung unter die Vierhügel hervorgerufen. Durch sie ist die Entstehung der Hemichorea bedingt, während die spätere linksseitige Hemiparese durch die zweite Metastase in der Pons- und Hirnschenkelgend bedingt ist.

Innersekretorische Störungen.

Ref.: Prof. Jamin, Erlangen.

1. Arnstein, A., Fall von eigenartigem Folgeszustand nach strumipriver Tetanie (sklerotische Veränderungen im Muskel- und Bindegewebsapparat). Mitt. d. Ges. f. inn. Med. u. Kinderhkl. in Wien 16. 10. 19.
2. Aschenheim, Erich, Über die Beteiligung des vegetativen Nervensystems und über trophische Störungen bei der infantilen Tetanie. M. m. W. 66. (26.) 712.
3. Derselbe, Übererregbarkeit im Kindesalter, mit besonderer Berücksichtigung der kindlichen Tetanie (pathologischen Spasmophilie). Erg. d. inn. Med. 17. 153.
4. Budisawljewic, J., Über einen Fall von Magentetanie. W. m. W. 69. (38/39.) 1837. 1897.
5. Curschmann, Hans, Über sensible und sensorische Tetanie. M. m. W. 66. (35.) 983.
6. Hahn, W., Beitrag zur pathogenetischen und therapeutischen Frage der Tetanie. Diss. Würzburg.
7. Hirsch, A., u. Schneider, P., Dünndarmgeschwüre als Erscheinungsform der Spasmophilie. Mschr. f. Kinderhkl. 1918. 15. (3.) 181.
8. Hirschberg, Fritz, Zur Kasuistik von Tetanie bei Pylorusstenose. B. kl. W. 56. (27.) 634.
9. Klose, Erich, Muskelstarre und Muskelspannung. M. m. W. 66. (31.) 877.
10. Derselbe, Gibt es eine untere Altersgrenze für die manifesten Erscheinungen der Spasmophilie? (Bemerkungen zu der Arbeit von Benita Wolff: Spasmophile Krämpfe im ersten Quartal der Säuglingszeit. Arch. f. Kinderhkl. 66. (5/6.). 67. (5/6.) 439.
11. Moro, E., Über den Frühlingsgipfel der Tetanie. M. m. W. 66. (45.) 1281.
12. Pophal, Rudolf, Ein Fall von chronischer Tetanie bei einem infantilen Schwachsinnigen. Diss. Greifswald.
13. Schlesinger, Hermann, Sekalevergiftung und Tetanie. W. kl. W. 1918, Nr. 15.
14. Derselbe, Zur Klinik der Hunger-Osteomalazie und ihrer Beziehungen zur Tetanie. Vorläufige Mitteilung. W. kl. W. 82. (13.) 336.
15. Skupin, Leopold, Über Maternitätstetanie und Tetanie bei Neugeborenen. Diss. Breslau.
16. Vries Robbes, S. B., Het bloedkalkgehalte bij normale kinderen en bij kinderen met tetanie, volgens de methode van Wright. Ned. Tijdschr. v. Gen. 68. (I. 19. 1663.
17. Wernstedt, W., Näheres über die krampferregende Wirkung der Kuhmilchmolke auf spasmophile Kinder. Zschr. f. Kinderhkl. 19. (5/6.) 71.

Eine neue Erscheinung auf dem Gebiet der innersekretorischen Störungen sind die zuerst in Wien beobachteten Fälle von Hunger-Osteomalazie. Hier machen sich zuerst auf diesem Gebiet die Folgen der Unterernährung geltend (Edelmann, H. Schlesinger). Vielleicht gehört auch die Häufung der Strumen zu diesen (Vas). H. Curschmann zeigt, daß die Osteomalazie mit mannigfach kombinierten pluriglandulären Störungen verbunden sein kann und daß für ihr Zustandekommen nicht allein die endokrinen Funktionen, insbesondere nicht nur die der Geschlechtsdrüsen verantwortlich gemacht werden können. So werden die innersekretorischen Störungen und die daraus hervorgehenden Krankheitsbilder gewiß auch durch Ernährungsstörungen beeinflusst, wobei besonders an gewisse Mängel in der Nahrung zu denken ist, die eine elektive Wirkung auf bestimmte Blutdrüsen ausüben können. Dazu kommen noch andere unklare Einflüsse, wie sie Moro für den Frühlingsgipfel der Tetanie in den klimatischen Verhältnissen sucht. Auch bei der noch ungeklärten Ätiologie des endemischen Kropfes (Langhans und Wegelin, Deist) ergibt sich in dieser Richtung neues Forschungsgebiet. Pulay lenkt die Aufmerksamkeit der Forscher auf die konstitutionellen Faktoren, die an der oft schwer zu deutenden Ausgestaltung der endokrinen Krankheitsbilder, besonders bezüglich der Hautveränderungen, beteiligt sind. Die Abgrenzung konstitutioneller, äußerer und rein endokriner Momente wird leichter gelingen, wenn die Funktionsveränderung bestimmter Blutdrüsen mit Sicherheit nachgewiesen werden kann. Hierfür sind die morphologischen Befunde an den Organen und die funktionellen Prüfungen oft ungenügend. Einen Weg, hier weiter zu schreiten, bietet die von Mahnert für den Nachweis endokriner Verände-

rungen in der Schwangerschaft von Abderhalden aufgegriffene Methode des Nachweises von spezifischen Abbauf fermenten. Nur selten weist der Befund im Leben und bei der Autopsie so rein auf die Erkrankung einer Blutdrüse hin, wie es in dem Falle von Zwergwuchs nach isolierter Atrophie des Hypophysenvorderlappens von Simmonds und in einem Falle traumatisch entstandener Addisonkrankheit nach isolierter Zerstörung beider Nebennieren von Dürck nachgewiesen werden konnte. Die anderen Mitteilungen bieten hauptsächlich einen Ausbau der Symptomatologie der endokrinen Störungen, besonders der Veränderungen im vegetativen Nervensystem, im Wachstum und in der Entwicklung.

Aschenheim (3) bringt in den Ergebnissen der inneren Medizin und Kinderheilkunde über die Übererregbarkeit im Kindesalter, im besonderen über die kindliche Tetanie, eine monographische Darstellung der seit Escherichs Monographie „Die Tetanie der Kinder“ (1909) auf diesem Gebiet erzielten Forschungsergebnisse. Die dankenwerte Arbeit, deren Stellungnahme in Kürze nicht wiedergegeben werden kann, ist ein wertvoller Wegweiser für jeden über die einschlägigen zeitgemäßen Probleme Forschenden durch das ausgedehnte, hier sorgsam und kritisch gewürdigte Schrifttum.

Tetanie. Osteomalazie.

Aschenheim (2) betont die Häufigkeit einer Beteiligung des vegetativen Nervensystems im Sinne einer Übererregbarkeit bei der infantilen Tetanie. Der Übererregungszustand des Vagus kann zum Stillstand des Herzens in der Diastole führen: Herztod. Die Übererregbarkeit des Akzelerans dagegen führt zur Tachykardie, zu Herzpalpitationen. Auch Gefäßkrämpfe kommen vor: Erblassen, Ausschlüge; ferner Schweißausbrüche, Ödeme. Besonders wichtig ist die Bronchotetanie mit Bildung von Atelektasen. Seitens des Darmes macht sich vermehrte Peristaltik in Erbrechen und Durchfällen geltend, ferner spastische Obstipation, Sphinkterkrämpfe und Schluckkrämpfe. Die Beteiligung der Harnblase führt zur Harnverhaltung. An den Augen treten Pupillendifferenzen, Pupillenstarre, spastisches Schielen auf. Als wichtige trophische Störungen sind zu nennen das Auftreten von Schichtstar, von Exanthemen, von Veränderungen der Haut und der ektodermalen Gebilde wie der Haare, der Nägel und besonders der Zähne. So finden sich alle beim Erwachsenen in der Tetanie vorkommenden Störungen im Gebiet des vegetativen Nervensystems auch bei der infantilen Tetanie. Nicht die Art, sondern die verschiedene Häufigkeit der Symptome unterscheidet die Tetanie der verschiedenen Lebensalter. Dabei ist die Spasmophilie, die Krampfbereitschaft, ein dem kindlichen Lebensalter im allgemeinen eigentümlicher Zustand. Die Krankheitszustände der Übererregbarkeit im motorischen, sensiblen und vegetativen Nervensystem werden daher besser als infantile Tetanie bezeichnet, da damit besser die — innersekretorisch bedingte — Einheit aller Tetanieformen beim Kinde, beim Erwachsenen und beim Tiere zum Ausdruck kommt.

Curschmann (5) zeigt an zwei Fällen neuartige Formen von sensibler bzw. sensorischer Tetanie. Fall 1: 30-jähriges Fräulein, das seit fünf bis sechs Jahren an eigenartigen Anfällen leidet, in denen eine starke Steigerung der Empfindung des eigenen Körpers, insbesondere der Extremitäten und im Bereich des Kopfes (paroxysmale Autoästhesie) sich geltend macht. Während dieser Anfälle nicht schmerzhaft Hyperästhesie für Tasteindrücke und aktive und passive Bewegung. Deutlich nachweisbare mechanische und elektrische Übererregbarkeit der motorischen und sensiblen Nerven

lassen den Tetaniecharakter des Leidens erkennen. Fall 2: Bei einer 40-jährigen Frau treten anfallsweise Hautjucken, Parästhesien in der Mundhöhle, doppel- und einseitige Zungenkrämpfe und hochgradige Störungen des Geschmacks und Geruches in Gestalt verkehrter und paradoxer Empfindung auf. Auch hier nachweisbare Übererregbarkeit, auch bei der galvanischen Geschmacks- und Akustikusprüfung. In beiden Fällen heilende Wirkung der Kalziumbehandlung.

Moro (11) geht der Frage nach, warum sich die Häufigkeit der Tetaniefälle, besonders der kindlichen, in den ersten Frühlingsmonaten so auffällig steigert, dem Frühlingsgipfel der Tetanie. Die Erklärung durch die im Winter erlittenen respiratorischen Schäden, durch Mangel an Luft und Licht in den Wintermonaten, durch den Einfluß der häufigen fieberhaften Katarrhe während des Winters und die winterliche Domestikation allein reicht nicht aus, besonders nicht, wenn aus den Beobachtungen der Heidelberger Kinderklinik gezeigt werden kann, daß diese Frühjahrshäufung der Tetaniefälle, ambulant und im Hause, eruptiv-intermittierend, stoßweise auftritt. Es liegt nahe, anzunehmen, daß auch klimatische Einflüsse mit im Spiele sind, da sich zeigen ließ, daß die Tetaniegipfel mit den wärmsten und sonnenreichen Tagen des Vorfrühlings zusammenfielen. Dabei geht der Höhepunkt der galvanischen Übererregbarkeit dem Gipfel der tetanischen Manifestationen etwas voran. Der Einfluß solcher klimatischer Faktoren ist noch schwer zu fassen und doch wie die Föhnwirkung und Ähnliches längst in der Erfahrung bekannt. „Der Frühling ist die Zeit der inneren Sekretion!“

H. Schlesinger (13) hat bei 87 Männern und sieben Frauen, sowie bei neun Tetaniekranken Versuche mit Verabreichung von *Secale cornutum* über längere Zeit hin gemacht, um die von A. Fuchs 1911 aufgestellte Theorie von der Entstehung der epidemischen Tetanie durch chronischen Ergotismus auf ihren Wert zu prüfen. Er fand, daß *Secale cornutum* viele Wochen lang in Tagesmengen von 2—3 g ohne Gefahr gegeben werden kann. In diesen Mengen steht also der therapeutischen Verwendung kein Bedenken entgegen. Nach längerem inneren Gebrauch von *Sekale* in größeren Dosen treten mitunter das Fazialisphänomen und andere Zeichen der mechanischen Übererregbarkeit auf. Aber selbst solche durch *Sekale* sensibilisierte Individuen zeigten nach subkutaner Einverleibung von 1—8 mg Alttuberkulin (wonach an sich oft Fazialisphänomen ebenso wie bei initialer Lungentuberkulose auftritt) keine weiteren Zeichen einer Epithelkörpercheninsuffizienz. Keine anderen Symptome gestatteten die Annahme einer Tetanie. Bei Individuen, die sonst durch parathyreoidale Insuffizienz anderer Ätiologie für die Entstehung einer Tetanie prädisponiert sind, wird vielleicht manchmal durch mitigierte *Sekale*intoxikation eine Tetanie entstehen. Schwere *Sekale*vergiftung mag in einzelnen Fällen wie andere Gifte Tetanie hervorrufen. Die idiopathische Tetanie rezidiert selbst nach Darreichung größerer *Sekaledosen* durch längere Zeit hindurch nicht. Hingegen wird chronische Tetanie durch *Sekale* mitunter verschlimmert. *Sekale* kann in der Latenzzeit bisweilen Anfälle hervorrufen; manchmal aber hören die Anfälle trotz ständigen *Sekale*gebrauchs auf. In den Mengen, in denen es gewöhnlich dem Mehle beigemischt ist, ja selbst in wesentlich stärkerer Mischung (bis 1½ % bzw. 4 g pro die) erzeugt *Sekale* auch bei vielwöchigem Genuß des frischen Präparates keine Tetanie. Die idiopathische Tetanie kann daher nicht als ein mitigierter chronischer Ergotismus aufgefaßt werden. Auch zeigen idiopathische Tetanie und die *Sekale*intoxikation klinisch keine vollkommene Übereinstimmung.

H. Schlesinger (14) bringt auf Grund eines größeren Materials von mehr als 80 Kranken noch mehrere ergänzende Einzelheiten zur Kenntnis der Hunger-Osteomalazie bei. 1. Im Gegensatz zu der früher bekannten Osteomalazie sind die Kopfknochen nicht selten erkrankt (Jochbeinschmerz bei gleichzeitigem Druck auf beide Jochbeine). Kaubeschwerden. Die Beteiligung der Schädelknochen tritt erst bei fortgeschrittenen Fällen ein und geht am raschesten bei der Behandlung zurück. 2. Auffallend viele, mehr als die Hälfte der Kranken haben Strumen. Alte Strumen scheinen die Entstehung der Hunger-Osteomalazie zu begünstigen. 3. Bei zwei älteren Frauen wurde eine Kombination von Osteomalazie und Tetanie gefunden. Die meisten anderen Kranken wiesen auch eine mechanische Übererregbarkeit motorischer Nerven auf. Beteiligung der Glandulae parathyreoideae! 4. Die Druckempfindlichkeit der Knochen ist zuweilen auf einer Seite stärker, manchmal nur einseitig vorhanden. 5. Leichte Fälle chronischer alter Osteomalazie zeigen in letzter Zeit eine starke Progression. 6. Bei Männern nimmt die Zahl der Erkrankungen rasch zu. Der Hauptangriffspunkt der Noxe ist daher im endokrinen Apparat außerhalb der Genitalsphäre zu suchen, was auch andere Gründe wahrscheinlich machen.

Klose (10) betont allen Einwänden gegenüber unter Hinweis auf die Notwendigkeit einer galvanischen Prüfung der spasmophilen Übererregbarkeit zum Nachweis der infantilen Tetanie, daß bisher keine klinischen Beobachtungen vorliegen, die uns zwingen, die untere Altersgrenze der manifesten Tetanie aufzugeben. Allerdings ist dieselbe von den meisten Autoren zu hoch angenommen worden. Sie ist auf das Ende des zweiten Lebensmonates festzusetzen.

Klose (9) legt Gewicht auf die Unterscheidung von Muskelstarre (z. B. bei Tetanus) und Muskelspannung (Hypertonie), wie sie bei erhaltener aktiver Beweglichkeit beim Mehlährschaden der Säuglinge zur Beobachtung kommt. Beide Erscheinungen kommen nach seiner Anschauung auf reflektorischem Wege zustande. Die Muskelstarre als Verkürzung und Übersperrung des Muskels zugleich infolge erhöhter Reizbarkeit der nervösen Zentren, die Muskelhypertonie als Muskelsperrung (Härte) oder Muskelspannung bei erhöhter Reizung, vielleicht auch erhöhter Reizempfindlichkeit der Propriozeptoren in den Muskeln selbst. Hier kann es sich um biochemische Veränderungen der Muskelsubstanz oder der Nervenendigungen, um Änderungen im Quellungszustand oder im Mineralbestand oder im kolloid-chemischen Verhalten handeln.

Arnstein (1) demonstriert einen Fall von Myosklerose nach Strumektomie. Die 54jährige Kranke machte nach der operativen Entfernung eines großen Kropfes eine Tetanie durch, von der nach einem halben Jahr nur noch die mechanische Übererregbarkeit der Nerven nachweisbar war. Dagegen hatten sich nun sklerodermieähnliche Veränderungen der Haut an den Fingern eingestellt, auch Ödeme, verstärkte vasomotorische Erregbarkeit und Kontrakturen an den oberen und unteren Extremitäten. Es wird auf den möglichen Zusammenhang zwischen der Sklerodermie und der Myosklerose mit der Funktionsstörung bzw. Einschränkung der Schilddrüse und der Epithelkörperchen hingewiesen.

Hyper- und Hypothyreosen. (Basedow. Myxödem. Kropf.)

1. **Abmann**, H., Das Myxödemherz. *M. m. W.* 66. (1.) 9.
2. **Bergh**, Chr., Om morbus Basedowii aetiology og behandling. *Norsk Mag. f. Laegevid.* 80. (3.) 217.
3. **Boyd**, H. J., An Address on Goitre. *Br. M. J.* II. 169.

4. Deist, H., Vom endemischen Kropf. Schmidts Jb. 86. (1.) 1.
5. Deutsch, Gustav, Klimax und Myxödem. M. m. W. 66. (22.) 589.
6. Huber, Hedwig, Zur Kenntnis der Arrhythmien beim Morbus Basedowii. Zchr. f. kl. Med. 87. (5/6.) 465.
7. Johnson, W., Symptoms of Hyperthyroidism Observed in Exhausted Soldiers. Br. M. J. I. 335.
- 7a. Kraner, Die Bedeutung exogener Faktoren für die Entstehung der Basedowschen Krankheit. Diss. Berlin.
8. Langhans, Th. †, u. Wegelin, C., Der Kropf der weißen Ratte. Beitrag zur vergleichenden Kropfforschung. Bern, Paul Haupt.
9. Lanz, Otto, De misplaatste vrees voor cachexia thyreopriva. Ned. Tijdschr. v. Gen. 63. (I. 14.) 1086.
10. Lenz, Fritz, Über dominant-geschlechtsbegrenzte Vererbung und die Erblichkeit der Basedowdiathese. Arch. Rassen-Gesellsch. Biol. 13. (1.)
11. Léopold-Lévi, Hyperthermie thyroendocrinienne. C. r. S. de Biol. 82. (10.) 344.
12. Derselbe, Instabilité thermique à mécanisme neurothyroïdien. C. r. S. de Biol. 82. (10.) 346.
- 12a. Pieghini, Morte improvvisa in sindromi nervose da trauma psichico. Riv. d. pat. nerv. d. ment. 23. (11./12) 1918.
13. Pick, J., Zur Pathogenese und Therapie des Morbus Basedowii. Allg. Med. Zentralztg. 88. (10.) 37.
14. Pulay, Schilddrüse und Epithelkörperchen in ihrer Beziehung zu Erkrankungen der Haut. Erg. d. inn. Med. u. Kinderhkl. 16. 244.
15. Rosenhain, Bruno, Herz- und Gefäßerkrankungen bei Myxödem. Diss. Berlin.
16. Schöppler, Hermann, Die Basedowsche Krankheit und ihre Behandlung. München, Verlag Ärztl. Rundschau.
17. Schucany, T., Über endogene Fettsucht im späteren Kindesalter. Jb. f. Kinderhkl. 89. (1.) 30.
18. Stoeltzner, W., Zur Ätiologie des Mongolismus. W. m. W. 66. (52.) 1493.
19. Tilman, A., Des relations du goître exophtalmique avec l'insuffisance ovarienne. La Presse méd. 27. (18.) 164.
20. Vas, J., Über eine vorwiegend im Kindesalter beobachtete epidemische Verbreitung des Kropfes in der Hauptstadt Budapest bzw. in deren Umgebung. Jb. f. Kinderhkl. 90. (4.) 243.
21. Weith, Goître et iode à l'école. Schweizer Korr.-Bl. 49. (39.) 1474.
22. Westrik, Bernhard, Über amentiaartige Erkrankung bei Morbus Basedowii. Diss. Kiel 1918.
23. Wetschky, G., Über Kriegsbasedow. Inaug.-Diss. Breslau 1918.
24. Zondek, Hermann, Das Myxödemherz. 2. Mitteilung. M. m. W. 66. (25.) 681.

Pulay (14) behandelt in den „Ergebnissen“ die Beziehungen der inneren Absonderung von Schilddrüse und Epithelkörperchen zu der Pathogenese einer Reihe von Hauterkrankungen und zu ihrer Therapie. Nach Erwähnung der Ergebnisse des Tierexperimentes werden die klinischen Beobachtungen angeführt. Die Hautveränderungen beim Basedow: Herabsetzung des elektrischen Leitungswiderstandes, Pigmentierungen, Haar- ausfall, Hautblässe. Hier finden sich schon Übergänge zum Myxödem. Des- gleichen bei der Sklerodermie, Urtikaria. Abgesehen von der Herabsetzung des Leitungswiderstandes, ist die allgemeine Hautbeschaffenheit des Base- dowkranken mehr auf Rechnung eines Status degenerativus zu setzen. Man soll die Beobachtung nicht einseitig nach der Schilddrüse hin einstellen, sondern in der abnormen Veranlagung, der abnormen Reaktionsbereitschaft des sympathischen Systems das alle Beobachtungen einigende Band er- blicken. Im Anschluß an das Myxödem und seine Behandlung mit Schild- drüsenpräparaten usw. wird die Schilddrüsenbehandlung der Psoriasis im wesentlichen ablehnend gestreift. Verf. betrachtet die endokrinen Drüsen als sympathische Organe; jede Störung dieser Drüsen muß das ganze sympathische System betreffen, wie jede Reizung des Sympathikus eine Störung des innersekretorischen Systems setzen wird. Die Basedow- krankheit ist eine Sympathikusneurose auf degenerativer Grundlage. Die Störungen in der Schilddrüse sind danach ein ebensolches Symptom wie

der Haarausfall und die Tachykardie. Daher ist der Haarausfall nicht wunderlicherweise sowohl bei den Hyperthyreosen wie beim Myxödem als Symptom zu treffen. Maßgebend ist die durch die Konstitution bestimmte Reaktionsweise. Die Haut läßt, wenn auch in den verschiedensten feinsten, oftmals nur schwer erkennbaren Schattierungen, jede Störung im Organismus in Erscheinung treten und wird daher auch von Individuum zu Individuum und von Zeit zu Zeit den gleichen Reiz mit der ihr eigentümlichen spezifischen Reaktion beantworten lassen. In dieser ihrer Reaktion aber findet die jeweilig bestehende Konstitution des Individuums ihren Ausdruck.

Huber (6) hat die Unregelmäßigkeit der Herztätigkeit bei sechs Fällen von Basedow-Krankheit mit Hilfe der von Roth gesammelten polygraphischen Kurven untersucht und gibt eine gute Darstellung der beim Basedow vorkommenden Arrhythmien auf Grund dieser Eigenbeobachtungen und der spärlichen Literaturbefunde. Die ersten beiden Fälle betreffen basedowkranke Frauen, die für gewöhnlich regelmäßigen Puls hatten, bei denen aber versuchsweise Arrhythmie erzeugt werden konnte und zwar im ersten Fall durch Adrenalininjektion das Auftreten von ventrikulären Extrasystolen mit starker Frequenzbeschleunigung und Blutdruckerhöhung; im zweiten Fall vereinzelte ventrikuläre Extrasystolen beim Vagusdruckversuch, in gehäufte Zahl nach der Adrenalininjektion bei gleichzeitigem Vagusdruck. Im dritten Fall bestand eine Arrhythmia perpetua mit Übergang in Delirium cordis bei geringer Adrenalinzufuhr. Im vierten Fall bestand eine hochgradige Arrhythmie, die auf aurikulären und ventrikulären Extrasystolen beruhte und durch die Digitaliswirkung in eine Arrhythmia perpetua übergeführt wurde. Im fünften Fall war ebenfalls eine Arrhythmia perpetua nachzuweisen, die durch die Operation nur vorübergehend, durch Digitalis längere Zeit günstig beeinflusst wurde. Am bemerkenswertesten ist der sechste Fall: Hier trat bei einer völlig herzgesunden Kranken nach Strumaoperation wegen Basedowoids vorübergehend ein Delirium cordis auf, das nach zwei Tagen wieder verschwunden war. Drei Jahre nach der Operation fehlten irgendwelche Störungen der Herztätigkeit, auch gingen der Operation keine Erkrankungen, die das Herz schädigen, voraus. Dieser Fall ist besonders lehrreich für die Beurteilung der Herzunregelmäßigkeiten bei Basedow. Es wird angenommen, daß dieses Delirium cordis im unmittelbaren Anschluß an die Kropfoperation auf die damit verbundene plötzliche Überschwemmung des Organismus mit Thyreoideasekret zurückzuführen sei. Das Schilddrüsensekret stellt dabei eine den Tonus des vegetativen Nervensystems im allgemeinen erhöhende, den Nerven sensibilisierende Substanz dar; die Schilddrüse spielt gewissermaßen die Rolle eines Multiplikators der Nervenreize. Durch die akute Überschwemmung des Körpers mit Schilddrüsensekret wurde hier gleichzeitig eine Sensibilisierung von Akzelerans und Vagus herbeigeführt, wodurch deren Reize mit vermehrter Kraft das Herz in seiner Tätigkeit beeinflussten und so das Delirium cordis bzw. die Arrhythmia perpetua erzeugten. Daneben ist noch eine erhöhte Erregbarkeit des Herzens selbst anzunehmen, die auf die gleiche Ursache zurückgeführt werden kann. Ähnliche Verhältnisse treffen wohl auch für die übrigen Fälle von Arrhythmia perpetua beim Basedow-Herzen zu.

Wetschky (21) berichtet über zwei Fälle von Basedow-Krankheit, die sich bei erblich nicht belasteten jungen Männern nach längerem, ohne Gesundheitsstörung geleisteten Frontdienst im Felde ziemlich rasch entwickelt hatte; bei dem einen in unmittelbarem Anschluß an den Schreck über

eine Granatexplosion. Beide hatten jedoch schon erhebliche Strumen, der eine auch einen starken Exophthalmus. Auf Grund der sonst noch bekannt gewordenen Fälle von Kriegsbasedow wird die neurogene Entstehung dieses Leidens besprochen. Die konservative Behandlung hat bei diesen Kriegsfällen sich häufig aber doch nicht immer erfolgreich gezeigt, es wird daher frühzeitige operative Therapie empfohlen.

Nach einer Literaturübersicht, die besonders auch die Kriegserfahrungen über die Entstehung der Basedowschen Krankheit berücksichtigt, erörtert **Kraner** (7a) in seiner Doktorarbeit die ursächliche Bedeutung exogener Faktoren für dieses Leiden. Dazu bringt er sechs Gutachten des Instituts für Staatsarzneikunde Berlin. In zwei Fällen konnte mit Sicherheit eine endogene Anlage als Grundbedingung für die traumatische Entstehung des Basedow festgestellt werden. Hier hatte das Trauma nur die Rolle einer substitutionsfähigen Nebenbedingung. Zwei weitere Fälle sind Beispiele dafür, daß Trauma und Anlage etwa zu gleichen Teilen sich als ursächliche Komponenten beteiligen, während endlich in den beiden letzten Fällen die Bedeutung der Anlage gegenüber dem Unfall ganz in den Hintergrund tritt.

(*Rosenhain.*)

Pighini (13 a) referiert über zwei Soldaten, die nach starken psychischen Traumata an Basedow erkrankten mit verschiedenen neurotischen Erscheinungen. Kurz darauf plötzlicher Tod. Die Sektion ergab bei beiden einen ausgesprochenen Status thymico-lymphaticus. An Hand drei weiterer Fälle mit ähnlicher Krankengeschichte und Sektionsbefund bei Soldaten erörtert Verf. den Einfluß der Kriegsstrapazen auf die Hyperplasie des lymphatischen Systems.

(*Repond.*)

Deutsch (5) berichtet aus Curschmanns Poliklinik über einen bemerkenswerten Fall von klimakterischem Myxödem. Bei einer 50-jährigen Frau entwickelte sich sofort im Anschluß an eine im Alter von 44 Jahren wegen Uterusmyoms vorgenommene Totalexstirpation bzw. operative Kastration ein Myxödem, ohne daß es vorher zu den bekannten klimakterischen Störungen vasomotorisch-neurotischer Art gekommen wäre: erhebliche Rückbildung der Schilddrüse, typische Veränderungen der Haut und der Behaarung, ödematöse Schwellung des ganzen Körpers, stumpfe ausdruckslose Gesichtszüge und erhebliche Verminderung der körperlichen und geistigen Leitungsfähigkeit. Das Herz war nach beiden Seiten erheblich vergrößert. Masse: L = 17,9; Mr = 5,7; Ml = 11,1 cm. Während Diuretika und Ovaraden wirkungslos blieben, brachte Thyreoidin die Krankheitserscheinungen zum Verschwinden. Körpergewichtsabnahme von 82 kg auf 56 kg. Der Blutdruck war nicht vermindert, was durch die spezifisch klimakterische Beeinflussung des Kreislaufs zu erklären ist. Die Magensekretion veränderte sich von einer Achlorhydrie während des Myxödemzustandes zu einer ausgesprochenen Superazidität nach zweimonatiger Thyreoidindarreichung. Die Ödeme waren in den Jahren 1916/17, während des schlechtesten Standes der Ernährungsverhältnisse am stärksten. Ähnliche Beziehungen von Schilddrüseninsuffizienz zum Nährschadenödem zeigen auch die Sektionsbefunde der mit Nährschadenödem Verstorbenen, die eine Verminderung des Schilddrüsengewichtes auf fast ein Drittel des Durchschnittsgewichtes aufweisen (Oberndorfer). Da die Kranke schon früher während ihrer Schwangerschaften öfters an Ödem gelitten hatte, ist anzunehmen, daß bei ihr schon eine erhöhte Ödembereitschaft bestanden hat und daß diese in einem latenten konstitutionellen Hypothyreoidismus ihre Ursache hatte, daß also die Kranke mit einer angeborenen Schilddrüsen-schwäche behaftet war. So kam es dann durch die Klimax als auslösende

Ursache zu der manifesten groben Funktionsstörung der Thyreoidea in Gestalt des Myxödems. Es müssen in jedem Falle von klimakterischer Neurose die hypothyreoiden von den rein klimakterischen Erscheinungen unterschieden werden. Für erstere ist die Behandlung mit Ovarialpräparaten nutzlos; hier müssen Schilddrüsenpräparate verordnet werden.

Aßmann (1) teilt im Anschluß an die Beobachtungen von Zondeck einen Fall von orthodiagraphisch kontrolliertem Myxödemherz mit: 20jähriger Offizier, der wegen Gedankenschwundes, Abnahme der Sinnesfunktionen und allgemeiner Leistungsunfähigkeit von der Front zurückkam. Befund: Gedunsenes Gesicht, Umgebung der Augen und Oberlippe wulstig geschwollen; Haut trocken und abschilfernd; auffallend langsame Sprache. Starke Zyanose der Ohren und Wangen, gelbliche Herzfehlerfarbe; auffallend verlangsamte Sprache. Niedere Temperatur: 35,2—4. Langsamer Puls: 50 pro Minute. Niederer Blutdruck: zwischen 95 und 100 mm Hg. Herztöne rein. Erhebliche Herzverbreiterung mit starker Vorwölbung des rechten und linken unteren Herzbogens. Masse: L = 16,6; Mr = 5,9; Ml = 10,8; Tr = 16,7 cm. Zunächst versuchte Digitaliskur mit Theozin und Diuretin war ohne Einfluß auf das Herz. Dagegen gingen unter einer Thyreoidinktur (drei Wochen lang dreimal 0,1 Thyreoidin Merck) nicht nur die nervösen Symptome und die Gesichtsschwellungen zurück, die Temperatur auf normale Werte von 36,5—37, der Puls auf 70—80 Schläge herauf, sondern auch die Herzgröße ging auf ganz normale Werte zurück: L = 13,2; Mr = 4,2; Ml = 8,5; Tr = 12,7. Es wurde also eine Verkleinerung des Längsdurchmessers um 3,2, des Transversaldurchmessers um 4,0 cm erzielt. Der Blutdruck wurde auf 125 mm Hg gehoben.

Zondeck (24) bringt neue Beobachtungen über das von ihm zuerst beschriebene Myxödemherz, die er folgendermaßen zusammenfaßt: Beim Myxödematösen findet sich am Herzen neben Bradykardie und schleichen-dem Ablauf der Kontraktion eine mehr oder weniger starke Dilatation beider Herzhälften sowie häufig auch des Aortenbandes. Im Elektrokardiogramm fehlen Vorhofszacke und Nachschwankung, aber nur bei den normalen Ventrikelkontraktionen, nicht bei extrasystolischen Erhebungen. Im Verlauf der Thyreoidindarreichung treten sie wieder auf. Die Dilatation am Herzen bildet sich allmählich zurück, nur die Verbreiterung der Aorta bleibt, wie es scheint, bestehen. Vielfach ist der kardiovaskuläre Symptomenkomplex der Wegweiser zur Diagnose der mehr abortiven Myxödemformen. Der Fall eines durch Verwundung am Halse entstandenen traumatischen Myxödems, bei dem die charakteristischen Abnormitäten am Herzen und im Kardiogramm auftraten und unter Thyreoidindarreichung in kurzer Zeit zurückgingen, ist als experimenteller Beweis für das Spezifische der erwähnten Symptome zu betrachten. — Wenn im Verlauf der Thyreoidintherapie die Zacken des Kardiogramms abnorm hoch werden (Basedowkardiogramm), so ist der Zeitpunkt für Unterbrechung der Behandlung gegeben. Im umgekehrten Fall ist dieselbe wieder aufzunehmen. — Andersartige Störungen der Blutdrüsenfunktion, so die Fälle von Akromegalie, Infantilismus, Eunuchoidismus, Dystrophia adiposo-genitalis, Riesenwuchs, Osteomalazie und Hypoplasie der Ovarien, weisen weder Besonderheiten am Herzen noch solche im Elektrokardiogramm auf. In zwei Fällen von Akromegalie fand sich eine Hypertrophie des linken Ventrikels. Das Elektrokardiogramm zeigte keine Besonderheiten.

Stoelzner (18) hat durch genaue Ermittlung der Familiengeschichte in drei Fällen von Mongolismus festgestellt, daß die Mütter in den Schwangerschaften, die zur Geburt der mongoloiden Kinder führten, an Erschei-

nungen gelitten hatten, die auf eine Insuffizienz der Schilddrüsen schließen lassen: Appetitlosigkeit, Obstipation, Fettansatz trotz geringer Nahrungsaufnahme, Haarausfall, Fehlen des Schwitzens, Kältegefühl, Mattigkeit, Ruhe- und Schlafbedürfnis, gleichgültige Gemütsstimmung und Abnahme der geistigen Regsamkeit. In sieben anderen Fällen waren ähnliche Angaben nicht zu ermitteln. Wenn wirklich der Mongolismus durch Hypothyreoidismus der Mutter entsteht, so wäre die Möglichkeit gegeben, durch Behandlung mit Schilddrüsenpräparaten nicht nur die Myxödembeschwerden der Mutter zu beseitigen, sondern auch dem Schwachsinn der Kinder vorzubeugen.

Schucany (17) bringt zwei Beispiele von endogener Fettsucht im späteren Kindesalter. Fall 1: Enorme Fettleibigkeit infolge von Schilddrüsenhypoplasie bei einem 13jährigen Mädchen. 127 cm groß und 77,2 kg schwer. Kurze, plumpe Extremitäten. Verzögerung der Entwicklung der Mittelhandknochen. An den Epiphysen Randstreifen. Schilddrüse nicht zu fühlen. Haut trocken, abschuppend. Verlangsamung des Stoffwechsels: verbraucht nur 16 Kalorien pro Kilo Körpergewicht am Tage. Auf Thyrakindarreichung Gewichtsabnahme um 6,4 kg. Behandlung wurde jedoch zu Hause nicht fortgesetzt, daher nach einem Jahre keine Veränderung. Fall 2: Geringere eunuchoiden Fettsucht bei einem 8½jährigen Knaben. 140 cm groß, 50 kg schwer. Fettpolster besonders reichlich an Brüsten, Bauch und Mons veneris. Hochwuchs mit langen schlanken Gliedern. Penis klein, Hoden erbsengroß, links mangelhaft deszendiert. Türken-sattel normal, ebenso Handwurzel. Psychisch gut entwickelt, lebhaft. Behandlung mit Hypophysentabletten. In der Folgezeit fortschreitendes Längenwachstum, aber Ausgleich der Körperverhältnisse und Zurücktreten der Fettansammlungen. Mit elf Jahren 151 cm groß und 46,2 kg schwer. Daher günstige Prognose: anscheinend vorübergehende Hemmung der Keimdrüsenentwicklung.

Langhans und Wegelin (8) legen in ihrem Buch über den Kropf der weißen Ratte die Ergebnisse der pathologisch-anatomischen Untersuchungen nieder, zu denen die schweizerische Kropfkommision aus ihren Versuchsstationen zur experimentellen Erzeugung des Kropfes bei weißen Ratten und eine Versuchsreihe von Th. Kocher das Material von Rattenschilddrüsen geliefert hat. Besonders eingehend sind die histologischen Befunde beschrieben, die mit 13, teils farbigen Tafeln anschaulich gemacht werden. Zum Vergleich wird die Histologie der normalen Rattenschilddrüse sowohl am ausgewachsenen Tier wie in den verschiedenen Entwicklungsstufen fötaler und jugendlicher Stadien dargelegt. Bei diesen Studien über den Rattenkropf ist nicht nur die Literatur über die experimentelle Kropfforschung berücksichtigt, sondern durchweg auch auf die Verhältnisse bei der menschlichen Struma Bezug genommen worden. Ein besonderes Kapitel befaßt sich mit der noch ungeklärten Frage nach der Ätiologie des Rattenkropfes. Von den Ergebnissen ist besonders hervorzuheben: Die Rattenstruma ist in der großen Mehrzahl der Fälle eine diffuse Hyperplasie des Drüsengewebes (Struma diffusa parenchymatosa). Mikroskopisch äußert sich die Hyperplasie in einer Epithelwucherung. Diese ist zu erschließen aus: 1. dem Vorkommen von Mitosen, 2. dem Vorkommen von Drüsenschläuchen und von Papillen, 3. aus dem kleinfollikulären Bau; letzterer ist das konstanteste Merkmal der Epithelwucherung. Adenome (Struma nodosa) kommen in der Rattenschilddrüse nur selten vor. Zuweilen finden sich auf Grund der diffusen Hyperplasie stärkere umschriebene Epithelwucherungen, „Adenomanlagen“, die in der normalen Schilddrüse

fehlen. Sie erhalten selten eine scharfe Abgrenzung, weil auch in der normalen Rattenschilddrüse das interlobäre Stroma nur gering ausgebildet ist. Zeichen von Epithelwucherung sind oft in Drüsen nachweisbar, die noch keine deutliche Vergrößerung zeigen. In einzelnen Versuchsgruppen beherrschen degenerative Erscheinungen das histologische Bild. In anderen sind degenerative Vorgänge neben der Zellwucherung vorhanden. Wahrscheinlich hängt es von der Intensität der Einwirkung der Kropfnoxe ab, ob der eine oder der andere Vorgang überwiegt. In den Drüsen, die Epithelwucherung oder -degeneration aufweisen, ist der relative Kolloidgehalt stets vermindert. Hyperämie wird häufig gefunden; am stärksten in den Drüsen mit Epitheldegeneration, bei denen sie wohl auch einen beträchtlichen Anteil an der Zunahme des Gesamtvolumens hat. In einigen stark kropfigen Drüsen finden sich Arterienveränderungen, die meist in der Intima, zum Teil auch in der Media lokalisiert sind. Die Intimaveränderungen entsprechen der menschlichen Arteriosklerose. Zwischen der Histologie der Rattenstruma und derjenigen der menschlichen endemischen Struma bestehen weitgehende Analogien. In einzelnen Stationen finden sich zwischen der Häufigkeit der Rattenkröpfe und der menschlichen Kröpfe beträchtliche Differenzen. Zum Teil ist die Ratte, zum Teil der Mensch stärker betroffen. Dies spricht dafür, daß bei der Kropfentstehung nicht ein einheitlicher Faktor (z. B. das Trinkwasser) allein ausschlaggebend ist. Die Ergebnisse der Tränkungsversuche und der einheitliche histologische Typus der Rattenstruma in bestimmten Stationen lassen darauf schließen, daß nicht das Wasser als ausschließlicher Träger eines einheitlichen Virus in Betracht kommt, sondern mindestens in demselben Maße noch andere lokale Faktoren. Die histologischen Veränderungen in der Rattenstruma lassen sich am besten durch die direkte Einwirkung eines oder mehrerer Kropfgifte auf die Schilddrüse erklären. Darreichung von Jodkali in minimalen Dosen ist imstande, bei Ratten die Kropfbildung zu verhüten. Die Drüsen so behandelter Tiere enthalten reichlich Kolloid.

Versuche mit Infektion durch *Trypanosoma Cruzi*, dem Erreger der Chagas-Krankheit bzw. des in Brasilien endemischen entzündlichen Kropfes, haben bei Meerschweinchen und bei Kaninchen weder eine Vergrößerung der Schilddrüsen noch eine charakteristische histologische Veränderung in diesen Organen zur Folge gehabt. Es ist daher anzunehmen, daß die Schilddrüsenveränderungen bei der Chagas-Krankheit des Menschen etwas ganz anderes sind als der bei uns endemische Kropf.

Deist (4) gibt eine umfassende und kritische Übersicht über die Literatur von der Ätiologie des endemischen Kropfes und des Kretinismus. Er kommt zu dem Schluß, daß die Ergebnisse aller bisher auf dieses Gebiet angewandten Forschung recht unbefriedigend sind und eine einheitliche Beurteilung kaum zulassen. Die Gegensätze der Meinungen sind vielfach kaum zu überbrücken. Die Frage der Kropfätiologie steht noch offen. Die rein geologische Ätiologie Birchers ist nicht mehr zu halten. Die Trinkwasserätiologie ist gleichfalls mit Grund angezweifelt worden. Immerhin liegen genügend Beweise dafür vor, daß bei der Verbreitung des endemischen Kropfes das Wasser zum mindesten sehr beteiligt ist; andererseits ist aber ebenso sicher das Wasser nicht der einzige ätiologische Faktor. Es scheint, daß wir die Kropffrage noch nicht richtig erfassen. Die Kropfforschung sollte international oder jedenfalls im ganzen Reich einheitlich geleitet sein. Alle Ergebnisse sollten an einer Zentralstelle zusammenlaufen. Symptome, die oft unter engem Gesichtskreis zu allgemein bewertet werden, könnten dann vielleicht eher zu einem einheitlichen Ganzen verschmolzen werden.

Vas (18) berichtet über eine während der Kriegsjahre beobachtete epidemische Verbreitung der Kropfkrankheit in Budapest. In der Ambulanz der dortigen Universitäts-Kinderklinik war in den Kriegsjahren eine steigende Frequenz der Kropfkranken festzustellen. In den Jahren vor dem Krieg und zu Kriegsbeginn war der Kropf noch eine selten zu beobachtende Krankheit. Noch im zweiten Kriegsjahre waren nur 0,08 % Kropfkranken zu ermitteln, im dritten Kriegsjahre 0,21 %, im vierten Kriegsjahre 0,61 %. Im Juli 1918 wurde der Höhepunkt erreicht: hier war in einem Monat die Zahl der Kropffälle eine größere als in irgendeinem Jahre vor 1916, nämlich unter 2097 ambulanten Kranken 31 Kröpfe, was bereits 1 % übertrifft. Ferner wurde in einer Kartonfabrik mit 53 Kropfkranken unter 350 dort arbeitenden Frauen und Mädchen ein Kropfnest gefunden. Ein Teil der Kropfkranken stammte aus der Ortschaft Obuda, von der anzunehmen ist, daß dort ein ständiger endemischer Kropfherd sei, während sonst Budapest als kropffrei zu betrachten war. Die Ursache dieser Häufung von Kropf wurde nicht so sehr in der Unterernährung und mechanisch-lokalen Momenten bei der Arbeit, als vielmehr in einer infektiösen Verbreitung gesucht, zumal auch Fälle von familiärem Kontakt festzustellen waren. Möglich ist es, daß die Ortschaft Obuda die Infektionsüberträger durch die von dort stammenden Mädchen lieferte, doch kann auch der während des Kriegs vermehrte Fremdenverkehr von Durchziehenden und Angesiedelten daran schuld sein. Jedenfalls ist es bemerkenswert, daß in Budapest und seiner Umgebung in den letzten Kriegsjahren die Kropfkrankheit einen epidemischen Charakter, ähnlich einer Infektionskrankheit, besonders auffallend bei Mädchen in der Pubertät, angenommen hat.

Hypophysenstörungen. Akromegalie. Riesenwuchs.

1. Bauch, B., Partieller Riesenwuchs verbunden mit Dolichocephalie. D. m. W. 45. (27.) 745.
2. Berblinger, W., Über Riesen- und Zwergwuchs. Med. Klin. 15. (41.) 1029.
3. Fodor u. Jankovich, Basillare Tuberkulose mit Diabetes insip. u. Dystrophia adiposogenitalis Orv. Hetilap 1919 (Ung.).
4. Hoeflmayer, L., Kasuistischer Beitrag zum Kapitel „Innere Sekretion“. M. m. W. 66. (19.) 512.
5. Hofstätter, R., Über Befunde bei hyperhypophysierten Tieren. Mschr. f. Geburtsh. 49. (6.) 387.
6. Koopman, J., Hypophysaire Diabetes. Ned. Tijdschr. v. Gen. 63. (II. 15.) 1071.
9. Lenz, Fritz, Ein Streiflicht auf die Akromegalie. M. m. W. 66. (35.) 992.
10. Oehme, C., Familiäre akromegalische Erkrankung, besonders des Skelettes. D. m. W. 45. (8.) 207.
11. Reichmann, V., Über ein ungewöhnliches Krankheitsbild bei Hypophysenadenomen. D. Arch. f. kl. Med. 130. (3/4.) 133.
12. Schaefer, Hans, Beitrag zur Lehre von den Entzündungen spezifischer und nicht-spezifischer Natur in der Hypophyse. Diss. Jena.
13. Schlee, Hans, Weitere system. Untersuchungen der Hypophyse des Rindes. Unter spezieller Berücksichtigung der Kastrations- und Trächtigkeitsveränderungen des Vorderlappens. Diss. Gießen.
14. Simmonds, M., Zwergwuchs bei Atrophie des Hypophysenvorderlappens. D. m. W. 45. (18.) 487.

Simmonds (14) konnte durch die Autopsie einen Fall von Zwergwuchs bei Atrophie des Hypophysenvorderlappens klarlegen. Der 21jährige, 110 cm lange Mann war an eitriger Meningitis gestorben. Es war ein proportioniert gebauter Zwerg mit hochgradiger Hypoplasie des Genitalsystems, fehlender Entwicklung der sekundären Geschlechtsmerkmale, Klaffen der Epiphysenfugen und guter Intelligenz. Die histologische Unter-

suchung der Hodensubstanz lieferte Bilder, die völlig den bei Säuglingen bekannten entsprechen. Es handelte sich um ein Individuum, das offenbar nicht als Zwerg geboren war, sondern in allerfrühester Kindheit, vielleicht schon in den ersten Lebenstagen, eine Schädigung erlitten hatte, die zur Hemmung der Körperentwicklung führte. Diese Schädigung hatte den Hypophysenvorderlappen getroffen, der bei regelrecht entwickeltem Hinterlappen hochgradig atrophisch, und von Zysten durchsetzt war. Es ist anzunehmen, daß es sich um einen embolischen, in den ersten Lebenstagen gesetzten Vorgang handelte. Diese Schädigung des Vorderlappens allein hatte zu der eigenartigen Zwergwuchsbildung geführt. In einem solchen Falle, wo nur eine einzige endokrine Drüse sich schwer pathologisch verändert erweist, die anderen hingegen nur Zeichen einer Hypoplasie bieten, sollte man nicht von einer polyglandulären Erkrankung reden, sondern von der primären Schädigung einer Drüse mit sekundärer Wirkung auf das übrige endokrine System. Der Fall gestattet den Schluß, daß eine Aufhebung der Funktion des Hypophysenvorderlappens in frühester Kindheit zu infantiler Zwergbildung führen kann und daß man in solchen Fällen Versuche mit Darreichung von Vorderlappensubstanz zu therapeutischen Zwecken machen sollte.

Schäfer (12) teilt aus dem pathologischen Institut in Jena (Röble) die Sektionsbefunde und histologischen Beschreibungen von vier Fällen entzündlicher Erkrankungen der Hypophyse mit. Fall 1: 22jähriges Mädchen, das einer sich rasch entwickelnden Kachexie mit Kopfschmerzen und Erbrechen erlag. Es war eine hypophysäre Kachexie infolge ausge dehnter gummöser Zerstörung des ganzen Hirnanhanges. Tertiäre Syphilis: hochgradige syphilitische Narbenleber, Gummien des Schädeldaches. Hyperplasie der Milz. Tuberkulöse Narben im rechten Lungenoberlappen. Parenchymdegeneration des Herzfleisches. Fall 2: Achttägiges männliches Kind mit Pemphigus syphiliticus, interstitieller Pneumonie. Eitrige Basalmeningitis, Pachymeningitis haemorrhagica. Osteochondritis syphilitica. Gummöse Entzündung in der Hypophyse. Fall 3: 26jähriger Soldat. Streptokokkensepsis nach vereiteter Schußverletzung des linken Unterschenkels. Vereiterte obturierende Thrombose der rechten Vena femoralis. Metastatische Abszesse der Lungenunterlappen. Metastatische Abszesse der Hypophyse. Fall 4: 34jähriger Kriegsgefangener, gestorben an Allgemeininfektion, ausgehend von linksseitiger Gaumenmandelentzündung. Metastatische Abszesse der Lungen mit eitrig-fibrinöser Brustfellentzündung. Metastatische Eiterung um die Hypophyse, die selbst auf diese Entzündung mit Ödem und Desquamation reagiert hat. Staphylokokken nachweis.

Hoeflmayr (4) berichtet über vier Fälle von Neuritis optica, bei denen eine roborierende Behandlung mit Halbbädern und Horminum femininum Natterer zur Heilung führte. Trotz Fehlens endokriner Funktionsstörungen bemerkenswerter Art ist an eine Beteiligung der Hypophyse zu denken im Sinne einer Hyperplasie bzw. Hyperfunktion, die in den drei ersten Fällen möglicherweise durch vorübergehende Hypofunktion der Geschlechtsdrüsen (Hypogenitalismus, Amenorrhoe) angeregt war.

Lenz (9) verwendet die von Schultz an Russenkaninchen über den Einfluß der Abkühlung auf die Hautpigmentierung gemachten Beobachtungen zu einer Deutung der merkwürdigen Erscheinung, daß bei der Akromegalie die Hormonwirkung der Hypophyse sich nur an den Akren, den gipfelnden Teilen, bemerkbar macht. Die Akren haben nur das eine gemeinsam, daß sie die kühlestn Teile des Körpers sind. Man kann sich daher

vorstellen, daß das betreffende Hormon der Hypophyse nur unterhalb einer gewissen Temperatur wirksam ist, während es bei der gewöhnlichen Temperatur des Rumpfes schnell abgebaut wird. Auch bei den Russenkaninchen sind für gewöhnlich nur die kühlest, die gipfelnden Teile pigmentiert: Ohren, Nase, Füße und Schwanz, die übrigen albinotisch. Wird das weiße Haar am Rücken ausgezupft und das Tier kalt gehalten, so wachsen die Haare schwarzgefärbt nach. Es liegt daher der Schluß nahe, daß auch bei der menschlichen Akromegalie die gipfelnden Teile deshalb in erster Linie von krankhaftem Wachstum betroffen werden, weil sie die kühlest sind. — Die verschiedene Wirksamkeit auf Körperteile von verschiedener Temperatur spricht für die Annahme einer positiven Hormonwirkung, nicht nur einer entgiftenden Tätigkeit der Hypophyse. Die Funktion der Hypophyse scheint in der Anfachung des Stoffwechsels in den kühlen Körperteilen zu liegen. Im allgemeinen geht der Stoffwechsel um so energischer vor sich, je höher die Temperatur ist. Daher würden die kühleren, gipfelnden Teile zu kurz kommen, wenn nicht durch ein thermolabiles Hormon der Stoffwechsel der kühleren Teile in elektiver Weise angeregt würde.

Oehme (10) berichtet über eine familiär auftretende akromegalieähnliche Erkrankung bei vier Geschwistern (drei Brüder, eine Schwester). Ausführlicher ist der Befund eines der Brüder im Alter von 27 Jahren mitgeteilt. Die Veränderungen, im wesentlichen ein übermäßiges Dickenwachstum der Extremitätenknochen, am stärksten der Unterarme und der Unterschenkel, mit geringerer Beteiligung der Weichteile, wurden bei allen Geschwistern zuerst in der Zeit der Pubertät bemerkt (etwa im 14. Lebensjahre). Bei den Brüdern waren die sekundären Geschlechtsmerkmale dürrig entwickelt. Nase stark vorspringend. Keine Prognathie. Zunge nicht unförmig. Keine Anzeichen endokriner Störung. Hände breit und plump; die meisten Fingerenden kolbig angeschwollen, mit Uhrglasnägeln. Sella turcica nicht erweitert. An Radius und Ulna, Tibia und Fibula Kortikalisverdickungen, osteophytische Auflagerungen, gezackte Ränder; runde helle Flecke in die sonst dicke Spongiosa eingestreut. Die Versuche einer Prüfung des Liquor cerebrospinalis auf Gehalt an Hypophysensubstanzen mit Hilfe der biologischen Meßmethode am Meerschweinchenuterus ergaben kein einwandfrei positives Resultat. Die Frage, ob es sich bei diesen Krankheitsfällen, die dem früher in der Akromegalieliteratur viel erwähnten Geschwisterpaar Hagner ähneln, um eine primäre endogene Anomalie von Teilen des Skeletts, die im Wachstum der Pubertätsjahre manifest wird, oder um eine atypische familiäre Frühakromegalie handelt, ist noch nicht sicher zu beantworten. Für die zweite Anschauung spricht die Tatsache, daß in den Entwicklungsjahren, in denen das Leiden begann, sich eine Umwälzung in besonderem Maße am gesamten endokrinen, pluriglandulären System vollzieht und daß die etwas kümmerliche Entfaltung einzelner Geschlechtsmerkmale in diesen Fällen auf eine Abweichung von der Norm in dieser Richtung hinweist. Es ist aber auch möglich, daß diese strittigen, zwischen der sogen. sekundären Ostitis und der typischen Akromegalie stehenden Bilder, bei denen eine Anomalie der Hypophyse nicht nachweisbar ist, durch Stoffe bedingt sind, die — in ähnlicher Weise wie die Hypophysenprodukte das Wachstum modifizierend (proteinogene Amine?) — anderweitig im Körper erzeugt werden. Ein Beispiel dafür gibt die Osteoarthropathia hypertrophicans bei Lungenkrankheiten.

Hofstätter (5) versuchte eine Hyperhypophysierung im Tierexperiment. Da Transplantations- und Fütterungsversuche unbefriedigende

Ergebnisse hatten, wurden an 70 Kaninchen verschiedenen Alters fortlaufende Injektionsversuche mit Pituitrin Davis & Co. und mit Pituglandol Hoffmann-La Roche gemacht. Es zeigte sich leichte Hypertrophie des Herzens und Hyperämie fast aller inneren Organe. Keine dauernde Beeinflussung der Diurese. Die Beeinflussung des Körperwachstums war gering oder fehlte, es trat eher Abmagerung als Beschleunigung des Körperwachstums ein. Keine deutliche Änderung des Knochensystems. Schwinden des Kolloids in der Thyreoidea. Stärkere Hypertrophie der Nebenniere, manchmal bis zur doppelten Größe. Leichte Hypertrophie der Hypophyse. Frühzeitige lebhafte Follikelreifung im Ovar und lebhafte Spermatogenese beim wachsenden Tier; beim ausgewachsenen kein deutlicher Unterschied. Starke Entwicklung der Milchdrüsen. Wahrscheinlich Verstärkung des Sexualtriebs. Die Ergebnisse sprechen für eine entwicklungsfördernde Funktion der Hypophyse, für eine protektive Wirkung auf die Keimdrüsen und deren Funktionen, sowie auf die Milchdrüsen. So erklärt sich die günstige Wirkung der hypophysären Medikation bei allgemeiner Hypoplasie, mangelhafter Ovarialfunktion (Amenorrhoe), beim Morbus Basedowi. Leider ist eine Trennung der Vorderlappen- und Hinterlappensubstanzen in den Versuchen nicht gelungen und die eigenen Versuche des Verf. beziehen sich vorwiegend auf Hinterlappenprodukte.

Die in jeder Beziehung interessante Beobachtung von **Fodor und Jankovich** (3) bezieht sich auf einen 32jährigen Mann, welcher bei belangloser Anamnese Anfang 1916 zuerst unter gastrischen Erscheinungen erkrankte (Erbrechen, epigastrische Schmerzen, Gewichtsabnahme), dann Erblindung und Ptose rechts, Kopfschmerzen, Somnolenz, Ausfall der Behaarung im Herbst. Trinkt und uriniert täglich 8—10 Liter. Befund: Blaß, aber gut genährt, lanugoartige Behaarung, beide Lungen erkrankt, rechts Ptose, Amaurose, totale Okulomotoriuslähmung; linkes Gesichtsfeld temporal eingeengt, Pupillenreaktion bloß von der nasalen Hälfte auslösbar; Wassermann negativ, keine Sensibilitätsstörungen, keine Atrophie; röntgenologisch bloß verschwommene Struktur der Schädelknochen. Vor dem Tode Abnahme der Harnmenge auf 2 Liter. — Sektion: Gutes Fettpolster, geringe Behaarung; weiche kleine Hoden; tuberkulös veränderte Lungen; Hirnhäute verdickt und trübe; an der Hirnbasis gräuliche höckerige Ablagerung und Verdickung, welche rechts den zweiten, dritten und vierten Hirnnerven umfaßt und rechts das Diaphragma sellae turc. verdeckt, und sich auf die tuberkulöse Pia erstreckt. Sehnerven und Chiasma infiltriert. Konglomerattuberkel am Boden des dritten Ventrikels, scheinbar von der Pia ausgehend. Hypophyse nicht vergrößert; im Inneren gelbe Flecken; Infundibulum fast ebenso dick wie die Hypophyse selbst. Atrophische Schilddrüse, kleine Epithelkörper, verkleinerte Nebennieren. — Mikroskopisch: In den Optici Hyperämie, Rundzelleninfiltration und Ödem, im Chiasma tuberkulöse Veränderungen (Meningitis basilaris tuberculosa). In der Hypophyse bloß im unteren Dritteile des vorderen Lappens einige normale Stellen mit atrophischen Zellen, minimalem Kolloid; die wenigen eosinophilen Zellen unterscheiden sich kaum von den Hauptzellen. Einige bindegewebige Fasern um das total verkäste Infundibulum. Keine Veränderung in Hoden und Nebennieren.

Bei Besprechung wird vorerst die Seltenheit einer tuberkulösen Veränderung der Hypophyse hervorgehoben. Verff. nehmen an, daß das Primäre der Konglomerattuberkel sei, dessen Erkrankung sich auf Infundibulum und Hypophyse fortsetzte, dann sich auf die basalen Häute erstreckte. Dystrophia adiposo-genitalis; Veränderung von Schilddrüse

und Nebenniere erklärt sich aus den anscheinend nicht alten Veränderungen der Hypophyse. Anfängliche Reizerscheinungen sind als beginnende basillare Hirnhauterkrankung aufzufassen, welcher Prozeß dann die Ausfälle der Augennerven bedingte. Die Polyurie und Polydipsie erklären Verff. durch Ergriffensein der Neurohypophyse und des Infundibulums. Diabetes insipidus steht zweifellos in Zusammenhang mit der Veränderung der Neurohypophyse. Auch Fälle von Diabetes insipidus bei Veränderungen der Neurohypophyse, Veränderungen der ganzen Hypophyse ohne Diabetes insipidus, ebenso auch die polyurischen Erscheinungen ihres Falles erklären Verff. in der Weise, daß sie in der Neurohypophyse ein die Harnausscheidung hemmendes, im Vorderlappen der Hypophyse ein die Harnausscheidung förderndes Hormon annehmen; je nach dem Grade des Ergriffenseins der zwei Hypophysenanteile erklären sich die verschiedenen Varianten der Harnausscheidung bei Hypophysenveränderungen. Im vorliegenden Falle bestand zuerst große Polyurie, welche später abnahm; hier bestand auch totale, daher ältere Veränderung der Neurohypophyse. Erkrankung der Hirnbasis ohne Hypophysenveränderung kann gewiß auch Diabetes insipidus verursachen, doch sind diese Fälle mikroskopisch nicht untersucht. Die Polyurie als solche kann die Natur des Prozesses nicht determinieren.

(Hudovernig, Budapest.)

Pluriglanduläre Störungen. Wachstumsstörungen. Infantilismus. Osteomalazie. Addison.

1. Boschi, Morbo di Dercum integuito a vita di guerra. Riv. di pat. nerv. e ment. 28. 6. 1918.
2. Christoffersen, N. R., Sur un cas d'insuffisance pluriglandulaire. Nord. Med. Arch. Ark. f. inre Med. 50. (6.) 700.
3. Curschmann, Hans, Über den mono- und pluriglandulären Symptomenkomplex der nichtpuerperalen Osteomalacie. Dtsch. Arch. f. kl. Med. 129. (1/2.) 93.
4. Dürck, Hermann, Über traumatisch entstandene Addisonsche Krankheit. Ein Beitrag zur Lehre von der traumatischen Beeinflussung endokriner Organe. Ärztl. Sachv.-Ztg. 25. (8.) 73.
5. Edelmann, Adolf, Über gehäuftes Auftreten von Osteomalazie und eines osteomalazieähnlichen Symptomenkomplexes. W. kl. W. 82. (4.) 82.
6. Fischer, Heinrich, Eunuchoidismus und heterosexuelle Geschlechtsmerkmale. Zschr. ges. Neur. 52. (1/3.) 117.
7. Derselbe, Psychopathologie des Eunuchoidismus und dessen Beziehungen zur Epilepsie. Zschr. ges. Neur. 50. 11.
8. Heimsoeth, Fritz, Ein Fall von Eunuchoidismus, ein Beitrag zur Kasuistik. Diss. Greifswald.
9. Hermanns, L., Auftreten von heterosexuellen Merkmalen bei einem 38jährigen Manne. M. m. W. 66. (6.) 157.
- 9a. Jablonski, Walter, Über einen Fall von Infantilismus mit Optikusatrophy. Diss. Berlin.
10. Jödicke, P., Ein Beitrag zum eunuchoiden Riesenwuchs. Zschr. ges. Neur. 44. 5/6.) 385.
11. Kennaway, E. L., and Mottram, J. C., Observations upon Two Cases of Diabetes Insipidus: with an Account of the Literature Belating to an Association between the Pituitary Gland and this Disease. The Quart. J. of Med. 12. 225.
12. Kötz, Ada, Wachstumssteigerung einer Körperhälfte im Kindesalter. Mschr. f. Kinderhkl. 15. (8.) 389.
13. Krabbe, Knud H., L'infantilisme. Nord. Med. Arkiv. Inre Med. 51. (6.) 551.
14. Krisch, Hans, Die psychischen Erscheinungen der Eunuchoiden. Zschr. ges. Neur. 45. (1/2.) 136.
15. Lehmann, Walter, Über erworbenen Riesenwuchs der linken unteren Extremität und angeborenen Nävus. D. m. W. 45. (41.) 1137.
16. Leibholz, Ernst, Zur Pathogenese der Dystrophie adiposogenitalis, im speziellen bei Hydrozephalus. Diss. Berlin.

17. Löffler, Wilhelm, Über den Grundumsatz bei Störungen innersekretorischer Organe. (Morbus Addisonii, Tetania parathyreopriva, Myasthenia gravis pseudoparalytica familiäre Fettsucht). *Zschr. f. kl. Med.* 87. (3/4.) 280.
18. Mahnert, Alfons, Über die Dysfunktion einiger endokriner Drüsen in der Schwangerschaft. *Arch. f. Gyn.* 110. (3.) 743.
19. Neste, Die Beziehungen des Status thymico-lymphaticus zum Selbstmord von Soldaten. *Arch. f. Psych.* 60. (1.) 43.
20. Neumann, Rudolf, Über die Beziehungen des vegetativen Nervensystems zur inneren Medizin. *Dtsch. Ther. d. Gegenw.* 60. (1.) 241.
21. Nowak, Josef, Zur Kenntnis der Gynäkomastie und zur innersekretorischen Theorie der Brustdrüse. *Zbl. f. Gyn.* 48. (14.) 253.
22. Piguini, S., Morte improvvisa in sindromi nervae da trauma psichico. *Riv. d. pat. nerv. e. ment.* 28. (11/13.) 1918.
23. Roesch, Walter, Über die Beziehungen der Sklerodermie zu den Erkrankungen der endokrinen Drüsen. *D. m. W.* 45. (48.) 1229.
24. Rosenberg, Maximilian, Über ein Symptomenbild auf der Basis leichtester physiologischer Schwangerschaftstoxikose des Nervensystems. *Zbl. f. Gyn.* 48. (31.) 625.
25. Scigiades, Elemère, Über Osteomalazie. (Eine innersekretorische Studie.) *Zschr. f. Geburtsh.* 81. (1.) 156.
26. Schlesinger, Hermann, Zur Kenntnis der gehäuften osteomalazieähnlichen Zustände in Wien. *W. kl. W.* 87. (10.) .
27. Tramèr, F., Über Lipodystrophia progressiva. *Mschr. f. Kinderhkl.* 15. (8.) 397.

Curschmann (3) bringt wichtige kasuistische Beiträge zur Lehre von der Pathogenese der Osteomalazie. Sie widerlegen die einseitige Theorie von der Hyperfunktion der Ovarien als überwiegender oder alleiniger Ursache dieses Leidens, denn sie zeigen, daß die Osteomalazie verhältnismäßig häufig bei postklimakterischen und amenorrhöischen Zuständen vorkommt und daß sie nicht selten mit den Erscheinungen des Hyperthyreoidismus, aber auch des Hypothyreoidismus und mit Störungen von seiten der Epithelkörperchen und des chromaffinen Systems kombiniert sein kann. Demnach ist die Osteomalazie eine pluriglanduläre Erkrankung mit verschiedenartigen Kombinationsformen, bei der ebenso Hyperfunktion wie Hypofunktion derselben Organe gefunden werden. Es liegt daher nahe, die pluriglandulären Symptome als Teilerscheinungen der Osteomalazie, nicht aber als Ausdruck einer kausal wichtigen Blutdrüsenkrankung aufzufassen. Die Ursache dieser Störungen ist noch nicht klargelegt. Die beachtenswerte Kasuistik betrifft zwei Fälle von Kombination der senilen bzw. amenorrhöischen Osteomalazie mit echtem Morbus Basedow, sieben Fälle von postklimakterischer Osteomalazie mit Hyperthyreoidismus, einen Fall von Amenorrhöe, bei dem die Erscheinungen eines unvollständigen Basedow, eines Myxödems, der Osteomalazie und der Tetanie aufeinander folgten, einen Fall von Rückfall einer Graviditätsosteomalazie bei Einsetzen der Menopause und damit in Erscheinung tretendem Myxödem, einen weiteren Fall von Kombination der Osteomalazie mit Hypothyreose, einen Fall von Rachitis tarda mit anschließendem Myxödem. Endlich wird noch über einen Fall von familiärer multipler Neurofibromatose berichtet, bei dem acht Jahre nach der letzten Gravidität ein osteomalazischer Symptomenkomplex sich entwickelte. In allen Fällen wurde durch Phosphorthherapie Heilung bzw. wesentliche Besserung erzielt. Dieser therapeutische Erfolg, das Fehlen von Knochenbrüchen bei nachweisbarer Biegsamkeit der Knochen, sowie gerade das Auftreten der pluriglandulären Störungen gestatten die Abgrenzung der senilen Osteomalazie von der Osteoporose.

Edelmann (5) weist auf die Zunahme von Osteomalazie und osteomalazieähnlichen Symptomenkomplexen in Wien hin. Er hat 19 Fälle beobachtet: 14 Frauen nach dem Klimakterium, ein 16jähriges Mädchen,

das noch keine Menses hatte, und vier Männer. Symptome: Schmerzen in den Knochen, besonders im sternalen Anteil der Rippen, in der Kreuzbein-gegend und den unteren Extremitäten; Watschelgang; Kyphoskoliose, die sich auffallend rasch entwickelt; federndes Becken; die oberen Rippen am Sternalende weich und durchschmerzhaft; Adduktorenkrampf. In schweren Fällen Spontanfrakturen und Infraktionen, besonders an der Klavikula. Habitus eines Senium praecox: Runzeln, Grauwerden, Haarausfall, Fettschwund, allgemeine Hypotonie der Muskeln; Anzeichen von Ödemkrankheit. Der Zusammenhang mit der mangelhaften Ernährung liegt nahe; dazu eine Disposition seitens der endokrinen Drüsen im Sinne einer pluriglandulären Insuffizienz. Diese ist nach Art der Ödemkrankheit (Atrophie der lebenswichtigen Organe, Paltauf) in einer Atrophie der endokrinen Drüsen zu suchen. Therapeutisch hat sich Adrenalin bewährt, subkutan in kleinen Dosen von 0,1—0,5 alle drei bis vier Tage verabreicht. Dazu ausreichende gemischte Kost.

H. Schlesinger (26) berichtet über die seit Ende 1918 in Wien gehäuft vorkommenden osteomalazieähnlichen Krankheitsbilder. Er hat neun Kranke beobachtet, darunter sieben ältere Individuen, eine 49jährige Frau in der Menopause, nur einen Mann. Rasche Entstehung des Leidens innerhalb weniger Monate. Symptomatologie: Heftige Schmerzen in der Brust und in der Wirbelsäule, Gangstörungen nach Art des intermittierenden Hinkens bei erhaltenem Fußpuls; Druckempfindlichkeit der Rippen, des Sternums und der Wirbelsäule, besonders schmerzhaft seitliche Thoraxkompression; Adduktorenkontraktur; weiche, federnde Rippen; keine Beckenveränderungen; bogenförmige Kyphose der Brustwirbelsäule und damit verbundenes Kleinerwerden; Gang sehr erschwert; Harnbefund normal; zeimal auf Adrenalinzufuhr Glykosurie; im Röntgenbild atrophische Knochen; reduzierter Ernährungszustand. Zufuhr von Phosphor und Adrenalin beseitigte ziemlich rasch die Schmerzen, dabei Kalkzufuhr. Schlesinger bezeichnet das Leiden als die „Hungermalazie“ und vermutet eine pluriglanduläre Störung. Als Ursache wird die chronische Unterernährung mit nachfolgender Schädigung des endokrinen Systems und langdauerndes, unzureichendes Kalk-Phosphorangebot mit der Nahrung betrachtet.

Krabbe (13) erörtert unter Mitteilung mehrerer Eigenbeobachtungen das Problem des Infantilismus. Als wesentliche Merkmale dieses Krankheitsbildes bezeichnet er die Kombination von Wachstumsstillstand mit dem Fehlen der Entwicklung sekundärer Geschlechtsmerkmale, während das Fortbestehen kindlicher Proportionen von geringerer Bedeutung ist. Der Eunuchoidismus und partielle Infantilismen sind vom Infantilismus zu unterscheiden. Die Bezeichnung eines Infantilismus im Kindesalter ist insofern theoretisch begründet, als der Infantilismus in der Kindheit beginnt. Doch ist dieser Begriff diagnostisch nicht zu verwerten, solange das zweite Hauptsymptom, das Ausbleiben der Geschlechtsentwicklung, notwendigerweise fehlen muß. Das Syndrom des Infantilismus kann durch eine Insuffizienz der Schilddrüse herbeigeführt sein (Typ Brissaud) oder es kann von einer Affektion der Hypophyse herrühren (Typ Chauvet). Es kann ferner bestehen in Fällen von pluriglandulärer Insuffizienz, wenn die Thyreoidea und die Hypophyse mit befallen sind. Solche Infantilismen kann man dysendokrine nennen. Dabei ist der Infantilismus als ein dem Myxödem, der Adipositas oder der Polyurie gleichwertiges Symptom zu betrachten. Es gibt aber auch Fälle von Infantilismus, in denen eine dysendokrine Ursache nicht gefunden werden kann. Drei

solcher Krankengeschichten werden hier beschrieben, in denen kein Anzeichen einer Störung der endokrinen Drüsen nachzuweisen ist. Für solche Fälle schlägt der Verf. die Bezeichnung „essentieller Infantilismus“ vor. Doch soll mit dieser Benennung nicht mehr gesagt sein, als daß wir über die Pathogenese dieser Fälle noch nichts wissen.

Fischer (7) entwirft auf Grund eines größeren, sorgsam beobachteten und gesichteten Materials von Eigenbeobachtungen ein Bild von der Psychopathologie des Eunuchoidismus. Für die Abgrenzung des Gebietes fordert er eine exakte Beachtung der wesentlichen Merkmale des Eunuchoidismus, die sich im Skelettbau (der charakteristischen Disproportion) und an den äußeren Bedeckungen (charakteristische Fettverteilung und Behaarung) bieten. Von besonderem Interesse sind die Fälle von vorübergehenden Formen des Eunuchoidismus und von verkürzter Dauer der Geschlechtsreife mit verspätetem Eintritt der Pubertät und verfrühtem Eintritt der Involution. Als psychisches Merkmal des Eunuchoidismus bezeichnet er einen Defekt des Triebes zur Ausbildung und der Initiative zur Verwertung der Intelligenz, während die intellektuellen Fähigkeiten der Eunuchoiden in normalen Grenzen liegen. Der Charakter der Eunuchoiden ist ein passiver, negativer, womit nur die gelegentlich explosiv und aktiv werdende Reizbarkeit kontrastiert. Eine Ähnlichkeit mit dem Charakter der Epileptiker besteht im wesentlichen nur in den krankhaften Zügen: beiden gemeinsam ist die egozentrische Einengung, Schwerfälligkeit, Empfindlichkeit, Reizbarkeit. Dagegen fehlt dem Eunuchoiden die sozial bedeutungsvolle Aktivität der Epileptiker, er ist passiv, asozial. Von den negativen Eigenschaften des Eunuchoiden finden wir im epileptischen Charakter gewissermaßen das Positive, wie an einer tabellarischen Gegenüberstellung der wesentlichen Charaktereigenschaften beider Formen im einzelnen gezeigt wird. Dagegen finden sich an psychotischen Zeichen auch beim Eunuchoiden in den Entwicklungsjahren immer Kopfschmerzen, häufig Migräne und Schwindelanfälle. Bei allen Eunuchoiden war erhöhte Adrenalinempfindlichkeit nachzuweisen. Es ist wahrscheinlich, daß der Ausfall der Geschlechtsdrüse eine gesteigerte Sensibilisierung des Sympathikus zur Folge hat. Von da ergeben sich Beziehungen zu den Nebennieren, die eine große Bedeutung für die Krampffähigkeit der quergestreiften Muskulatur haben, deren Reizschwelle sie regulieren. So spielt die innere Sekretion eine wichtige Rolle in der Ätiologie sowohl des Eunuchoidismus wie in der der Epilepsie, doch wird dem ersteren durch die Schädigung bzw. verminderte Reaktion der Geschlechtsdrüsen sein besonderes Gepräge verliehen.

Fischer (6) bespricht die Unterscheidung der äußeren Körpermerkmale des Eunuchoidismus von denen des männlichen und des weiblichen Körpers. Er weist darauf hin, daß es üblich ist, bei der Beschreibung Eunuchoider die Formen des weiblichen Körpers zum Vergleich heranzuziehen, daß aber schärfere Beobachtung doch keine Berechtigung dafür gibt, in der Beschreibung des Eunuchoidismus von charakteristischen Zügen des Feminismus zu sprechen. Die scheinbare Übereinstimmung der eunuchoiden mit den weiblichen Körperformen bzw. deren gemeinsamer Abstand vom männlichen Typus ergibt sich daraus, daß das Weib dem geschlechtslosen Charakter in mancher Beziehung näher steht als der Mann. Insbesondere Fettpolster, Muskulatur, Haut und Stammbehaarung unterliegen unter dem Einfluß der weiblichen (endokrinen) Geschlechtsdrüse geringerer Differenzierung, als dies beim männlichen Geschlecht der Fall ist. Sofern die weiblichen Formen eine Ähnlichkeit mit dem Eunuchoidismus bedingen, sind sie nicht oder nur in beschränktem Maße als Geschlechtscharakter zu betrachten.

Dagegen lassen die den Abstand beider Typen vom männlichen Habitus bedingenden differenten Formen männlichen Charakters dessen geschlechtliche Eigentümlichkeit in ausgesprochener Weise erkennen. Beim Weibe ist die ganze innersekretorische Energie der Keimdrüse auf die Ausbildung der zur Fortpflanzung und zum Säugungsgeschäft notwendigen Organe verwendet (Knochenbau, Brustdrüsen). Damit entfällt auch die Vorstellung eines Umschlags in den heterosexuellen Typus beim Eunuchoidismus. Ferner ist es aus diesen Betrachtungen leicht zu verstehen, warum der weibliche Eunuchoidismus ungleich schwieriger zu erkennen ist als der männliche. Da die Veränderungen der Körperform als „Degenerationszeichen“ eine wichtige Rolle in der Krankenbeobachtung spielen, ist es wichtig, solche Abänderungen der äußeren Körperform scharf zu umgrenzen, die auf eine Änderung der inneren Organisation des Körpers infolge einer Veränderung der Drüsen mit innerer Sekretion schließen lassen. Doch ist der Eunuchoidismus vom Hypogenitalismus zu unterscheiden. Ersterer ist ein wohlumschriebenes Krankheitsbild, letzterer nur ein Symptom, das bei mancherlei Formen der Hypoplasie mehr oder weniger ausgeprägt zu finden ist.

Jödicke (10) führt einen Fall von eunuchoidem Riesenwuchs mit genauer Angabe der Körpermaße und des Befundes vor. Der 22jährige Mann ist 205 cm groß. Auch die Geschwister sind durchweg hochgewachsen, der Vater war 235 cm groß, der Großvater ein Riese, ebenso ein kinderlos verheirateter Onkel. Körperbehaarung fehlt. Lippen wulstig, Unterkiefer prognathisch. Zunge wulstig. Hände und Füße der Größe entsprechend. Genitalien abnorm klein, Penis 2 cm lang. Hoden bohngroß, fibrös. Prostata klein. Vita sexualis fehlt völlig. Sämtliche Epiphysenfugen noch offen. Am Schädel großer Unterkiefer; keine Erweiterung des Türken-sattels. Intelligenz sehr dürftig, Bildung ganz mangelhaft. Affektlabil. Willensschwach. Beine und Arme im Gegensatz zum Rumpf auffallend lang. Knochenbau grazil. Haut zart und dünn. Muskulatur wenig entwickelt. Kehlkopf knorplig, ohne Prominenz. Stimme hoch. Keine auffällige Entwicklung des Fettpolsters. Der Vater des Kranken war geistig tiefstehend, ist, 55 Jahre alt, an Lungenkrebs gestorben, läßt auf dem Bilde nichts Krankhaftes erkennen, hat männliche energische Gesichtszüge, gut entwickelten Bartwuchs. Er zeugte fünf Kinder, darunter ein Mädchen. Die Geschwister des Kranken sind bei ihrer übernormalen Größe alle sonst regelrecht entwickelt und veranlagt. Der Kranke ist demnach, soweit zu ermitteln war, aus der Familie, in der der Riesenwuchs erblich war, der einzige mit der eunuchoiden Komplikation.

Hermanns (9) beobachtete einen 38jährigen Mann, bei dem nach gesundem Vorleben und neunjähriger Ehe (vier Kinder, eine Zwillingsgeburt) eine sexuelle Umstimmung eintrat: Erlöschen der Potenz und Libido, Rückbildung der Behaarung, besonders im Gesicht, während sie am Rumpf regelrecht blieb. Beiderseits drüsenreiche, ausgesprochen weiblich entwickelte, kuglige Brustdrüsen. Rechter Hoden verhärtet, atrophisch, pflaumenkerngroß, linker Hoden nicht verkleinert, aber auch induriert. Prostata atrophisch. Wassermannreaktion negativ. Blut, Urin ohne Befund. — Die Ursache der im Alter von 36 Jahren erworbenen und offenbar durch Hodenatrophie ausgelösten Umbildung einzelner sekundärer Geschlechtsmerkmale in eine heterosexuale Form blieb unaufgeklärt. An der linken oberen Extremität bestand eine Verdickung und Subluxation des Radiusköpfchens, wodurch die Streckung des Ellbogens behindert war.

Mahnert (18) hat die Abderhaldensche Methode des Nachweises von Abbauf fermenten im Blutserum dazu benutzt, das funktionelle Verhalten der endokrinen Drüsen während der Schwangerschaft zu prüfen. Er geht dabei von folgendem Grundsatz aus: Wenn ein Organ in seiner Funktion eine Änderung in qualitativer Beziehung zeigt, d. h. wenn es ein Sekret in den Kreislauf schickt, das von der Norm abweicht, so wird der Organismus diesen Stoff als blutfremd empfinden und diese Dysfunktion oder Änderung der Funktion mit der Produktion von Abwehrfermenten beantworten. Diese Fermente sind nachweisbar. Mahnert bediente sich dazu der von Pregl und de Crinis angegebenen Mikromethode mit Hilfe des Refraktometers. Bezüglich der methodischen Einzelheiten muß auf die Originalarbeit verwiesen werden.

Bei dieser Untersuchung des Serums Schwangerer fand sich ein Abbau von Ovarieneiweiß in 80 %, ein Abbau von Schilddrüsen-eiweiß in 57 % und ein Abbau von Nebenniereneiweiß in 42 % der Fälle, letzteres namentlich bei Mehrgebärenden. Dagegen enthielten die Seren von fünf gesunden, nicht graviden Frauen auf keines der bei diesen Untersuchungen verwendeten Organe-iweißpräparate abgestimmte Fermente. Es ist daher eine Dysfunktion der Ovarien, der Thyreoidea und der Nebennieren in der Schwangerschaft anzunehmen. Dabei wird die Vermutung ausgesprochen und durch klinische Beobachtungen beleuchtet, daß die Funktionsstörung der Thyreoidea durch die Änderung der Ovarialtätigkeit herbeigeführt werde, während die Dysfunktion der Nebennieren als ein Erschöpfungszustand zu betrachten sei.

R. Neumann (20) bespricht in einem Vortrag über die Beziehungen des vegetativen Nervensystems zur inneren Medizin die Bedeutung des Vagotonus und des Sympathikotonus für die Funktion der inneren Organe, ihre Beeinflussung durch die innere Sekretion, die Methoden ihrer klinischen Prüfung und die Krankheitsbilder der aus Tonusschwankungen und konstitutionellen Tonusanomalien hervorgehenden Störungen, sowie ihre pharmakologische Beeinflussung. Hierzu gibt er eine tabellarische Übersicht über die Symptome des erhöhten Vagus- und Sympathikotonus an den einzelnen Organen nebst den entsprechenden vegetativen Neurosen, eine übersichtliche Aufzählung der Erscheinungen, auf welche bei der Aufnahme des Befundes des vegetativen Nervensystems zu achten ist, und Schemata zu Tabellen über die pharmakologische Prüfung mit Adrenalin zur Untersuchung der Sympathikuserregbarkeit, mit Pilokarpin zur Untersuchung der Vaguserregbarkeit und mit Atropin zur Untersuchung der Lähmbarkeit des Vagussystems.

Rosenberg (24) weist auf ein häufiges Symptomenbild von leichtester physiologischer Schwangerschaftstoxikose des Nervensystems hin, das sich außer in Stimmungsanomalien vom sechsten Schwangerschaftsmonat ab besonders in neuralgiformen Schmerzen in den Beinen und in der Glutäalmuskulatur und in allgemeiner zentraler und peripherer sowie viszeraler Übererregbarkeit äußert. Es kommen dabei Wadenkrämpfe, Schlafdrucklähmungen, Hyperästhesien, Parästhesien, Druckschmerzhaftigkeit der Waden und anderer Muskelgruppen vor. Besonders bezeichnend ist die Empfindlichkeit der Nervendruckpunkte und hier wieder die große Schmerzempfindlichkeit des „Plantarpunktes“: exzessive Schmerzhaftigkeit einer Stelle der Mitte der Fußsohle auf Fingerdruck — Druckpunkt des Nervus plantaris medialis über dem Knochen und der Endsehne des Musc. flexor hallucis longus in dem Winkel zwischen Musc. flex. dig. brevis und Abductor hallucis. Es handelt sich wohl um eine leichte Intoxikation als Folge

einer Stoffwechselveränderung. Übergang in ausgesprochen pathologische Zustände von Neuritis u. dgl. ist möglich. Meist ist jedoch die Prognose günstig, nach der Geburt verschwinden die Beschwerden seitens der „Schwangerschaftsnerven“, doch kann die Empfindlichkeit des Plantarpunktes einige Wochen bis Monate fortauern.

W. Lehmann (15) beschreibt einen 21jährigen Mann, der in der linken Weiche einen angeborenen Naevus vasculosus hatte, mit Hautvenenerweiterungen an Bauch und Rücken, und bei dem sich, nachdem er als gesund ausgemustert zwei Jahre ohne Beschwerden den Felddienst mitgemacht hatte, am linken Bein im Anschluß an Geschwüre am linken Unterschenkel ein in Weichteilen und Knochen nachweisbarer Riesenwuchs allmählich entwickelt hatte. Der auf die eine Extremität beschränkte erworbene Riesenwuchs steht wohl mit dem angeborenen Nävus im Gebiet des 12. Interkostalis und des Ileohypogastrikus in Beziehung. Die Wachstumsstörung ist vielleicht durch zunehmende Zirkulationsstörungen bei schon vorhandener stärkerer Wachstumstendenz zu erklären.

Roesch (23) findet bei einem jungen Mädchen von 22 Jahren mit generalisierter Sklerodermie mit hochgradiger Pigmentierung der Haut, Glanzaugen, Exostosen, Knötchen an den langen Sehnenscheiden und subfebrilen Temperaturen, positiver Pirquetreaktion und Kreislaufschwäche Anlaß, auf die Bedeutung der endokrinen Drüsen für die Ätiologie der Sklerodermie hinzuweisen. Im vorliegenden Falle finden sich Anzeichen von Hyperthyreose, vor allem aber deuten die Addisonerscheinungen auf eine Beteiligung der Nebennieren. Es ist nicht unwahrscheinlich, daß eine Tuberkulose der Nebennieren mit im Spiele ist, zumal die Kranke als Kind anscheinend eine tuberkulöse Peritonitis überstanden hat.

Kötz (12) teilt einen für das Kindesalter bisher einzigartigen Fall von einseitiger Dickenwachstumssteigerung einer Körperhälfte mit. Das siebenjährige Mädchen zeigte schon gleich nach der Geburt eine stärkere Entwicklung der rechten Körperhälfte. Normale geistige und Zahnentwicklung. Keinerlei Behinderung durch die Abnormität. Die ganze rechte Körperseite stärker entwickelt als die linke. An der Hinterseite des rechten Unterschenkels blauroter großer Nävus. Umfangsdifferenzen der Extremitäten 2,5—4 cm; keine Längenunterschiede. Innere Organe ohne Befund. Ursache unklar. Keine Anhaltspunkte für abnorme endokrine Beeinflussung des Wachstums.

G. Boschi (1) gibt die Beschreibung eines Falles von Dercumscher Krankheit, in dem die Erkrankung bei konstitutioneller Prädisposition nach Kriegsstrapazen aufgetreten ist.

(Repond.)

Tramèr (27) bringt mit dem Bericht über ein an Lipodystrophia progressiva erkranktes 11½jähriges Mädchen einen neuen Beitrag zu der bisher 26 Fälle umfassenden Kasuistik dieses bemerkenswerten Leidens, dessen Kenntnis er durch eine sehr sorgsame Untersuchung und Beschreibung sowie durch systematische Bestimmungen über die genauere Lokalisation der lipodystrophischen Vorgänge (Atrophie, Hypertrophie, normale Übergangszonen) wesentlich bereichert hat. Das Leiden wird als eine Entwicklungsstörung aufgefaßt, die nur das Unterhautfettgewebe erfaßt. Es ist eine isolierte Affektion dieses Gewebes progressiv-symmetrischer Art, die zu Atrophien und Hypertrophien von bestimmter Lokalisation führt, in früher Entwicklungszeit beginnt, schmerzlos verläuft und erst nach mehrjährigem Verlauf zum Stillstand kommt. Direkte Heredität ist bisher nicht nachgewiesen. Rasse und Geschlecht spielen keine ausschlaggebende Rolle, weibliches Geschlecht bevorzugt. Das Nervensystem ist

beteiligt als vermittelndes, übertragendes und regulierendes Organ. Kongenitale Minderwertigkeit des Fettgewebes ist unwahrscheinlich, da pathologisch-histologisch keine Degenerationszeichen nachgewiesen wurden. Das Wesentliche in der Pathogenese der Lipodystrophie ist in einer disharmonischen Entwicklungstendenz zu suchen, die sich auf eine Gewebsart des Mesenchyms beschränkt und, schon in der ursprünglichen Anlage verborgen, zu Zeiten intensiver körperlicher und geistiger Ansprüche manifest wird. Im vorliegenden Falle war die Fettatrophie am stärksten im Gesicht vorhanden, am Hals und oberen Brustkorb, an den Armen und einem medialen Rückenstreifen, die Hypertrophie am unteren und seitlichen Brustkorb und besonders an Bauch, Hüftgegend, Nates, Ober- und Unterschenkel (ausgenommen die atrophischen Fußsohlen). Die Verteilung der trophischen Veränderungen im Unterhautfettgewebe war eine zwar symmetrische, aber nicht in abgeschlossenen Gebieten abgegrenzt und weder nach spinalen Segmenten noch nach Verteilungsbezirken peripherischer Nerven geordnet.

Dürk (4) teilt einen Fall von einwandfrei traumatisch entstandener Addisonkrankheit mit und gibt eine klare Darstellung des Sektionsbefundes, der histologischen Untersuchungsergebnisse mit kritischer Würdigung der Literatur und der anatomischen Bedingungen des Herganges der eigenartigen, rein traumatischen Nebennierenschädigung. Der 48jährige Mann hatte acht Jahre vor seinem Tode dadurch einen Unfall erlitten, daß er unterhalb des Rippenbogens zwischen zwei Wagen gepreßt, geschoben und gedreht wurde. Dabei hat er, wie die Sektion zeigte, einen rechtsseitigen Bruch der sechsten bis neunten Rippe erlitten. Sofort nach dem Unfall hatte er Ohnmachtzustände, Erbrechen und große Prostration des Körpers. Der Versuch, nach Monaten wieder an die Arbeit zu gehen, mißlang wegen großer, schmerzhafter Muskelschwäche. Allmählich machten sich Bräunung der Haut und Herzschwäche bemerkbar. Schon frühzeitig wurde bei den Ärzten der Verdacht auf Addison rege, der im weiteren Krankheitsverlauf durch die zunehmende Pigmentierung und Schwäche bestätigt wurde. Bei der Autopsie bestand eine sehr bedeutende Bronzefärbung des Gesichtes, der Hände, Vorderarme und äußeren Genitalien. Der Befund der Organe war im wesentlichen ein regelrechter, doch war außer der geheilten rechtsseitigen Rippenfraktur ein totaler Schwund der Nebennieren beiderseits nachzuweisen. Auch mikroskopisch waren links nur ganz geringe Reste von Nebennierenmark in Form kleiner Gruppen meist nekrotischer und bräunlicher Epithelschollen, nur vereinzelt ein paar kernhaltige, auch stark veränderte Markzellen auffindbar. Rechts war vom Nebennierenmarkgewebe fast nichts mehr nachzuweisen, nur winzige Gruppen nekrotischer Zellschollen. Es handelte sich um eine völlige Zerstörung der Nebennieren. Diese schwere Läsion der Nebennieren ist aus dem Hergang des Unfalles und den Lagebeziehungen der Organe zum Zwerchfell anatomisch zu erklären. Der traumatischen Schädigung und Durchblutung folgten Schrumpfungsvorgänge, die zu einem fast vollkommenen Schwund der Organe führten. Der Fall hat nahezu die Beweiskraft eines wissenschaftlichen Experimentes und gleicht dem einzigen bisher beschriebenen Fall von Borrmann (1906) einwandfrei traumatisch entstandener Addisonkrankheit.

Löffler (17) hat den Grundumsatz, d. h. den Sauerstoffverbrauch und die Kohlensäureproduktion für 1 kg Körpergewicht in nüchternem Zustand bei absoluter Muskelruhe bei verschiedenen Störungen innersekretorischer Organe untersucht. In einem Fall von Addisonkrankheit

wurde eine deutliche Herabsetzung des Grundumsatzes nachgewiesen. Adrenalininjektion hatte ein bedeutendes Ansteigen des Gaswechsels und des respiratorischen Quotienten zur Folge. Zufuhr von Glukose bedingte die gleiche Erhöhung des Grundumsatzes wie bei normalen Personen. In einem Falle von Addisonkrankheit mit hyperthyreotischen Erscheinungen lag der Grundumsatz an der oberen Grenze des Normalen. In je einem Falle schwerster parathyreopriver Tetanie und Myasthenie erwies sich der Grundumsatz als normal. Drei Fälle einer eigentümlichen familiären Fettsucht, darunter der schwerste bisher untersuchte Fettleibige, zeigten einen niederen Gaswechsel pro Kilo Körpergewicht. Die Zahlen bewegten sich an der unteren Grenze der in der Literatur niedergelegten Werte. In einem Falle von Amenorrhoe infolge von Peritonitis bei Adipositas leichten Grades wurde der Grundumsatz normal gefunden.

Neuralgie und Migräne.

Ref.: Dr. Krueger, Hoppegarten.

1. Alexander, W., Über Quinckes Theorie der Neuralgie. D. m. W. 45. (39.) 1080.
2. Derselbe, Varizen in der Ätiologie der Ischias. B. kl. W. 56. (11.) 246.
3. Derselbe, Ischias und Simulation. Med. Klin. 15. (6.) 142.
4. Barré, J. A., Contribution à l'étude clinique de la sciatique. La Presse méd. 27. (7.) 57.
5. Benon, R., La céphalée traumatique ou le syndrome céphalalgique post-traumatique. La Presse méd. 27. (16.) 142.
6. Bircher, Eugen, Pathologisch-anatomische Befunde bei Lumbagofällen. Bern, Ferd. Wyß. Beiträge zur Lumbagofrage.
- 6a. Buscaino, Il tono simpatico negli sciatici. Riv. d. pat. nerv. e ment. 23. 6. 1918.
7. Buttenwieser, S., u. Koch, R., Schlagartige Schmerzen und Muskelzuckungen bei Osteomalazie. M. m. W. 66. (39.) 1113.
8. Eberth, M. Alfred, Über Cephalaea nasalis. Diss. Würzburg.
9. Flesch, Julius, Über Kriegslumbago. Psych.-neur. Wschr. 20. (41/42.) 259.
10. Goldscheider, Über das Wesen der Neuralgie. Zschr. f. physik. u. diät. Ther. 33. 22.
11. Greve, H. Christian, Okzipitalneuralgie infolge Pulpitis. Dtsch. Mschr. f. Zahnhlk. 37. (1.) 18.
12. Henschen, K., Zur Kenntnis lumbagoähnlicher Affektionen. Bern, Ferd. Wyß.
13. Holmdahl, David Edv., Beiträge zur Kenntnis der doppelseitigen idiopathischen Ischias. Dtsch. Zschr. f. Nervenhlk. 63. (3/4.) 161.
14. Odier, Charles, L'inaptitude névralgique des cinq, dernières racines sacrées à propos, d'un cas de zona sacré indolore. Schweizer Arch. f. Neur. 3. (2.) 185.
15. Patry, E., Rapport sur la question du lumbago. Bern, Ferd. Wyß.
16. Pichler, A., Seltener Formen der Augenmigräne. Zschr. f. Augenhlk. 41. (6.) 340.
17. Pometta, O., Einige Bemerkungen zur Lumbagofrage. Schweizer Korr.-Bl. 49. (5.) 129 und Bern, Ferd. Wyß.
18. Reichart, Aladár, Halbseitige Sensibilitätsstörungen und andere halbseitige Erscheinungen bei Ischias. M. m. W. 66. (32.) 903.
19. Steiger, Wilhelm, Die Bedeutung der Myalgie für die Entstehung der Ischias. Diss. Bonn.
20. Stein, Leopold, Die Typen des nasalen Kopfschmerzes. W. m. W. 69. (16.) 793.
21. Zollinger, F., Über Rückenschmerzen nach Heben von Lasten. Bern, Ferd. Wyß.
22. Zollinger, F., mit einem Vorwort von C. Kaufmann. Beiträge zur Lumbagofrage. Bern, Ferd. Wyß.

Goldscheider (10) bringt neues Material für seine Anschauung, daß, mag auch der Ausgangspunkt der Neuralgien oft in den peripheren Nerven gelegen sein, doch die dauernde Zustandsveränderung an die Nervenzellen geknüpft ist. Er tritt besonders der Annahme entgegen, daß

die Schmerzdruckpunkte als Beweis für den Sitz der krankhaften Schmerzhaftigkeit im Nerven selbst angesehen werden, auf Grund seiner Beobachtung, daß ein Schmerzreiz von einiger Dauer ein sich ausbreitendes hyperalgetisches Feld von spinal segmentaler Form erzeugt, in dem die Hyperalgesie nicht allein die Haut, sondern auch die tieferen Teile, Muskulatur und Nervenstämme, betrifft. Er nimmt als Sitz dieser irradiierenden Hyperalgesie das Hinterhorn an. Der Satz, daß die Neuralgie der Ausbreitung eines peripherischen Nerven folge, bedarf nach ihm einer Revision; auch der therapeutische Einfluß der Antineuralgika spricht für den zellulären, zentralen Sitz der Affektion. Peripherischen Erkrankungen wird daneben eine Rolle unter den Entstehungsursachen der Neuralgien, die als besondere Form der nervösen Überempfindlichkeit angesprochen werden, eingeräumt. Die Wichtigkeit der Allgemeinbehandlung der Neuralgien wird betont.

Quincke hat die Theorie aufgestellt, daß es sich bei der Neuralgie um ähnliche Vorgänge im Bindegewebe des Nervenstammes handeln möchte wie in der Haut beim akuten zirkumskripten Ödem. Diese Theorie würde das anfallsweise Auftreten gut erklären. Kann aber Ödem überhaupt Neuralgie machen? Das ist nach **Alexander** (1) sehr unwahrscheinlich, da alle sonstigen Ödeme schmerzlos verlaufen, wenn nicht Polyneuritis daneben besteht. Ödem wirkt sonst sogar schmerzstillend, wie bei der Bierschen Stauung, der Schleichschen Quaddel und der Langeschen Injektion. Das lokale Ödem der Meningen (Meningitis serosa circumscripta), welches starke Wurzelneuralgien machen kann, hat eine ganz andere Mechanik. — Auch die Klinik spricht gegen den von Quincke angenommenen Zusammenhang, da Neuralgiker kein Quinckesches Ödem haben und die Träger des letzteren keine Neuralgien. Die Ursachen beider Erkrankungen sind ganz verschiedene, ebenso zeigen sich Unterschiede im Lebensalter der Kranken. Das Ödem wandert exquisit, die Neuralgie sitzt fest. Aus diesen und anderen Gründen, die im Original nachgelesen werden müssen, ist die Quinckesche Theorie abzulehnen. (*Eigenbericht.*)

Odier (14) bestätigt an der Hand eines Falles von schmerzlosem Herpes zoster sacralis die Ungeeignetheit der fünf letzten Sakralwurzeln für Neuralgien. Die neuralgischen Schmerzen des gewöhnlichen Herpes zoster faßt auch er als eine Folge des Weiterfortschreitens der Entzündung von den Spinalganglien auf die benachbarten Meningen bis zu dem die Pole der Spinalganglien abschließenden fibösen Ringe auf, der an den fünf letzten Sakralwurzeln fehlt.

Grove (11) polemisiert gegen die Wertung einer Beobachtung Strucks von Okzipitalneuralgie infolge von Alveolarpyorrhoe, die er als Reflexneurose im Verlaufe einer Karies mit nachfolgender Pulpitis erklärt. In einer Erwiderung vertritt Struck seinen Standpunkt.

Holmdahl (13) fand unter 230 Fällen von Ischias 12 sichere Fälle doppelseitiger Erkrankung, von denen acht sicher, die übrigen vier mit aller Wahrscheinlichkeit als idiopathische anzusprechen waren. Die allgemein ausgesprochene Ansicht, daß doppelseitige Ischiasfälle in der Regel ernster Natur seien, findet er demnach nicht gerechtfertigt. Irgendwelche Abweichungen dieser doppelseitigen Fälle von den gewöhnlicheren einseitigen Affektionen vermochte er nicht nachzuweisen; sowohl nach Geschlecht, Erkrankungsalter und Verlaufsdauer zeigten sich keine Besonderheiten, wenngleich die Krankheitszeit naturgemäß etwas länger war. Er betont den Gegensatz seines Materiales zu der allgemeinen Ansicht von

der Bedeutung des Diabetes als Ursache der Ischias; von seinen Fällen doppelseitiger Ischias bot keiner diese Komplikation dar.

Die Frage, ob Varizen Ischias machen können, wird noch verschieden beantwortet. Ältere Untersuchungen Quénus, der im Ischiadikus tiefe Varizen fand, werden neuerdings durch Reinhardt bestätigt. Ebenso ist es richtig, daß gelegentlich beim Ulcus cruris regionär interstitielle Neuritis gefunden wird. Doch beweisen weder die anatomischen Befunde noch Quénus Krankengeschichten, daß bei den Varizenträgern ischiadische Beschwerden bestanden haben. Deshalb hat Edinger mit Recht die „phlebogenen Schmerzen“ streng von der Ischias getrennt. **W. Alexander** (8) tritt aus anatomischen und klinischen Gründen mit aller Entschiedenheit dafür ein, daß die Varizen nicht in die Ätiologie der Ischias gehören, sondern dieser differentialdiagnostisch nach Anamnese, Befund und Therapie scharf gegenüberzustellen sind. Ein Übersichtsschema erläutert diese Anschauungen. (*Eigenbericht.*)

In der Unfall- und Kriegspraxis wird besonders gern bei Ischias aggraviert. Der Arzt muß nicht nur alle differentialdiagnostischen Möglichkeiten kennen, sondern auch wissen, welche Symptome simuliert werden können und wie man die Simulation nachweist. **Alexander** (2) gibt eine ausführliche Darlegung der Untersuchungstechnik. Bei jedem einzelnen Symptom wird besprochen, ob und inwieweit es dafür spricht, daß zurzeit noch Beschwerden bestehen, was z. B. beim Fehlen von Reflexen bei Muskelatrophie usw. keineswegs mehr der Fall zu sein braucht. Anleitung zur Überrumpelung bei vermuteter und sicherer Aggravation. Auch aus der Art, wie der Kranke sich zu gewissen Behandlungsmethoden stellt, können psychologische Schlüsse gezogen werden. Verf. hat viele Fälle gesehen, die monatelang mit ihrer Aggravation durchgekommen waren, aber auch einige, die für Simulanten galten, aber bei genauer Untersuchung objektive Symptome darboten. (*Eigenbericht.*)

Nach **Buscaino** (6a) finden sich bei Ischias gewisse Störungen des sympathischen Nervensystems. In einigen Fällen besteht Anisokorie (mit größerer Pupille auf der mit Ischias behafteten Seite). In anderen Fällen besteht Tachykardie und schließlich bei den meisten Patienten Aufhebung oder Inversion des Kardio-Okularreflexes. Allen diesen Symptomen kommt ein gewisser differentialdiagnostischer Wert zu bei fraglichen Ischiasfällen. Bedingung aber ist, daß sie bei vollständiger Bettruhe der Patienten beobachtet werden. (*Repond.*)

Buttenwieser und **Koch** (7) beschreiben zwei Fälle von nicht pueraler Osteomalazie, in denen von den gewöhnlichen Knochenschmerzen abweichende Schmerzattacken, teils minutenlang anhaltende Schmerzen, teils schlagartige, momentane Schmerzanfälle, oft mit Muskelzuckungen in den Gliedmaßen bestanden, Schmerzen, die meist durch ungeschickte Bewegungen, Anstoßen an Gegenstände usw. ausgelöst wurden. Verff. glauben, sie durch die Annahme eines federnden Druckes der Halswirbelsäule auf Rückenmark und Wurzelnerven, also durch Kompressionserscheinungen erklären zu können.

Pichler (16) teilt als Ergänzung früherer Veröffentlichungen vier Fälle mit, von denen der erste durch die ganz außergewöhnlich lange Dauer des Gesichtsfeldausfalles nach einem Migräneflimmerskoto m, der zweite durch seine Kombination mit Augenmuskelerkrankungen, die Doppelbilder hervorriefen, ausgezeichnet war. Letzterer Fall wird durch eine Selbstbeobachtung ergänzt. Der letzte Fall zeigte eine 14 Tage dauernde, ein-

seitige Gesichtsfeldeinschränkung bei gleichzeitiger leichter Störung des Farbensinnes desselben Auges.

Die **Lumbago**frage wurde im Dezember 1918 in der Jahresversammlung schweizerischer Unfallärzte behandelt. Die Referate, die wichtigsten Voten der Diskussion, ein Gerichtsgutachten und zwei grundsätzliche Entscheide des eidgenössischen Versicherungsgerichtes sind (neben den Einzelveröffentlichungen) in einem Hefte vereinigt, das auch für den Nervenarzt bei der Häufigkeit differentialdiagnostischer Schwierigkeiten in dieser Beziehung von großem Interesse ist:

Pometta (17) klassifiziert die Lumbagofälle. Abgesehen von den Fällen, in denen ein „bedeutendes“ Trauma vorgelegen hat, nimmt er Fälle an, in denen leichtere Traumen zu Muskelzerrungen und -zerreißen führen, die den Lumbagoschmerz im Gefolge haben und als deren Hauptkennzeichen er anführt, daß sie in sechs bis acht Tagen restlos heilen. Als Lumbago rheumatica, die häufigste alle Lumbagoformen, bezeichnet er alle Formen dieses Leidens, die durch Erkältung, klimatische und thermische Einflüsse ausgelöst werden; einer rheumatischen Veranlagung bedarf es zu ihrem Auftreten nicht. Ihre Heilungsdauer kann eine erheblich längere als die der vorigen Form sein. Eine dritte Ursache der Lumbago bilden die Gelenkdistorionen, die unter Umständen schon durch unbedeutende Anstrengungen oder Überstreckungen entstehen können. Ihre Heilungsdauer entspricht der für Muskelzerrungen angenommenen, kann aber länger sein. Was die objektiven Zeichen der Lumbago betrifft, so sind Hämatome und Schwellungen sehr selten. Versicherungstechnische Bemerkungen beschließen die Arbeit.

Patry (15) hält ebenfalls die Lumbago für meist rheumatischen Ursprunges. Er betont die Häufigkeit der Simulation und Übertreibung. Er unterscheidet drei Klassen. Die erste schließt die Fälle ein, die rein als Krankheit zu betrachten sind, d. h. alle Fälle, in denen bei der Untersuchung noch andere rheumatische Affektionen vorliegen oder in denen solche der augenblicklichen Erkrankung vorangegangen sind. Die bilateralen Fälle wie die nicht genau zu lokalisierenden sprechen gegen den traumatischen Ursprung. Er verneint den Zusammenhang mit einem Trauma auch in den Fällen, in denen nach dem fraglichen Unfall noch mehrere Tage Arbeit geleistet wurde, und in Fällen, in denen nicht bei der ersten Konsultation bereits eine genaue Beschreibung des Unfalles gegeben werden konnte. Die zweite Klasse umfaßt die Fälle sicheren traumatischen Ursprunges, d. h. die seltenen Fälle, in denen Blutergüsse oder Schwellungen aufzufinden sind. Die dritte Klasse der zweifelhaften Fälle bildet die große Mehrzahl. Er weist auf die Notwendigkeit der Urinuntersuchung, die Beobachtung ohne Wissen des Patienten und die Gruppe der wiederholten Lumbagoaffektionen hin. Prognostisch beurteilt er die Wiederherstellung der Arbeitsfähigkeit in den meisten Lumbagofällen innerhalb vier bis fünf Tagen, verwahrt sich aber gegen eine schematische Begrenzung der Heilungsdauer. Therapeutisch hält er einfache Ruhebehandlung für am wirksamsten.

Zollinger (22) fand nur in 1,8 % aller Unfälle Rückenschmerzen, die die Versicherten auf das Heben von Lasten zurückführten. Besonders stark beteiligt waren an der Zahl die Bauarbeiter und die Arbeiter der Holzindustrie, dem Alter nach das 21. bis 25. Lebensjahr. Die Rückenschmerzen können nach seiner Ansicht auf Ermüdungserscheinungen der Muskeln und der Wirbelsäule, auf rheumatischen Muskelerkrankungen, Muskel- und Bänderzerrungen und -zerreißen, Verletzung der Wirbel-

säule und ihrer Gelenke, auf Ischias und endlich auf Affektionen innerer Organe beruhen. Er sucht die einzelnen Formen der Lumbago ausführlich voneinander abzugrenzen und in ihrer speziellen Symptomatologie eingehend zu beschreiben. Therapeutisch empfiehlt er ebenfalls absolute Ruhe und warnt vor allzuvieler Beschäftigung mit den Fällen.

Für **Henschen** (12) ist Lumbago eine symptomatische Sammelbezeichnung für Schmerzempfindungen in der unteren Rückengegend. Er sucht den Begriff kausal aufzuklären, bespricht nacheinander die lumbosakralen Schmerzausstrahlungen tiefergelegener Organe, die Rhachialgien der Syphilitiker, der Hysteriker usw., die lumbagoartigen Schmerzen bei Diabetes und Gicht. Eingehender behandelt er die Rückenschmerzen in Begleitung der Spondylitis, vor allem nichttuberkulöser Natur, und die im Rücken lokalisierten Phänomene der pathologischen Ermüdung und Erschöpfung. Nach weiterer Besprechung der „Übernützungskrankheiten“ der Gelenke und Knochen, wie sie besonders militärärztliche Beobachtungen während des Krieges wahrscheinlich gemacht haben, geht er auf die Disposition zu Lumbago ein, die er besonders bei Trägern von Wirbelsäulenverkrümmungen, Spondylitiden, Spondylarthritiden, angeborenen Wirbelanomalien und Spina bifida occulta vermutet.

Bircher (6) konnte in drei Lumbagofällen, in denen er Muskelstückchen bald nach einem Trauma zu entfernen vermochte, keine Veränderungen auffinden, so daß man sagen kann, „die Lumbago kann nicht auf eine Schädigung der feineren Muskelstruktur zurückgeführt werden und es kann in dieser Richtung ein direkt traumatischer Einfluß durch Zerrung pathologisch-anatomisch nicht nachgewiesen werden“. „Damit dürfte die Annahme, die Lumbago traumatica als Überdehnung oder Zerreißung der Muskulatur zu betrachten, einer der Stützen beraubt sein.“

Gelpke hält für zweckmäßig, die seltenen Fälle von Muskelzerreißung und Wirbelverletzung, die er annimmt, nicht Lumbago zu nennen, betont ebenfalls die günstigere Prognose der genannten Affektionen gegenüber der eigentlichen Lumbago. Im übrigen gibt er versicherungstechnische Leitsätze.

Markwalder versucht in einem Gutachten, die Lumbago als eine Auto-intoxikation, beruhend auf einer Störung des Stoffwechsels infolge lang andauernder Arbeitsleistung der gleichen Muskelgruppen, in Analogie zur Bleivergiftung zu erklären! Er will damit die Lumbago in die Grenzgebiete der Unfall- und Krankenversicherung einreihen.

Zwei grundsätzliche Entscheide des eidgenössischen Versicherungsgerichtes beschließen das Heft.

Angio- und Trophoneurosen.

Ref.: Prof. Cassirer, Berlin.

1. Bettmann, Über Alopezie nach Kieferverletzung. *Dermat. Wschr.* **68.** (3.) 33.
2. Bolten, G. C., Ein Fall familiären angioneurotischen Ödems, kompliziert mit Tetanie. *D. Zschr. f. Nervenhlk.* **63.** (5/6.) 360.
3. Derselbe, Über das angio-neurotische (akut umschriebene) Ödem. *Mschr. f. Psych.* **45.** (4.) 201.
4. Colombe, J., Troubles vaso-moteurs dans la fièvre des tranchées. *C. r. S. de Biol.* **82.** (13.) 462.
5. Ebstein, Erich, Angeborene familiäre Erkrankungen an den Nägeln. *Dermat. Wschr.* **68.** (8.) 113.

6. Hordall, Edwin, A Case of Symmetrical Gangrene (Raynauds Disease). Br. M. J. II. 199.
7. Gundersen, Eduard, Vagusneurose efter influenza. Norsk Mag. for Laegevid. 80. (6.) 633.
8. Janzon, Johannes, Über einen Fall von Vitiligo am Augenlid nach Verschüttung. Diss. Königsberg 1918.
9. Landwehr, J. H., Een eigenaardig geval von acuut angioneurotisch oedem (Quincke). Ned. Tijdschr. v. Gen. 63. (II. 17.) 1259.
10. Lehmann, Gerhard, Ulcus pepticum und vegetatives Nervensystem. B. kl. W. 56. (33.) 772.
11. Léopold-Lévi, Des angiociniens. C. r. S. de Biol. 82. (16.) 594.
12. Marcus, Henri, Studien über die symmetrische Gangrän. Nord. med. Arkiv. Ark. f. inre Med. 51. (4/5.) 469.
13. Meißner, Wladimir, Zur Pathologie der vermehrten Speichelsekretion. Diss. Würzburg.
14. Menzel, K. M., Über ein gehäuftes Auftreten der Rhinitis vasomotorica. Mschr. f. Ohrhkl. 53. (5.) 353.
15. Meyer, L. F., Über Sklerodermie beim Säugling. D. m. W. 45. (31.) 850.
16. Müller, E., Konstitutionelle Einflüsse bei Prurigo. Dermat. Mschr. 69. (42/43.) 671. 685.
17. Derselbe, Über das Quinckesche Ödem. Diss. Marburg 1918.
18. Munck, Fritz, Die Hypertonie als Krankheitsbegriff (genuine Hypertonie). B. kl. W. Nr. 51. 1205.
19. Polland, R., Herpes neuroticus. Eine klinische Studie. Arch. f. Dermat. 123. (4.) 733.
- 19a. Derselbe, Zur Klinik und Ätiologie der Dermatosi dysmenorrhoeica symmetrica. Ebd. 124. (1.) 89.
20. Derselbe, Über Herpes neuriticus und verwandte Krankheitsbilder. Mittlg. Ver. d. Ärzte in Steiermark 59. (9/10.) 77. 85.
21. Derselbe, Neue Klinische Beiträge zur Klarstellung des Unterschiedes zwischen Dermatosi dysmenorrhoeica, Herpes neuroticus und Selbstbeschädigung. Dermat. Zschr. 28. (2.) 77.
22. Rattery, F., Le syndrome de Raynaud. Le Progrès méd. N. 13. p. 123.
23. Schlesinger, Hermann, Vasomotorisch-trophische Neurosen. Fortbildungsvortrag W. m. W. 69. (24.) 1165.
24. Derselbe, Zur Lehre vom Herpes zoster. Abhandl. a. d. Neur. Inst. XXII.
25. Sieben, Raynaudsche Krankheit und Hysterie. Med. Klin. 15. (29.) 712.
26. Derselbe, Über die Ursachen des Quinckeschen Ödems. D. m. W. 45. (42.) 1164.
27. Stephan, Gerhard, Beitrag zur Kenntnis der Raynaudschen Krankheit. Diss. Breslau.
28. Steurer, Otto, Über Blutungen aus dem Ohr und den oberen Luftwegen infolge vasomotorischer Störungen. Arch. f. Ohrhkl. 103. (4.) 173.
29. Stiefler, Georg, Ein Fall von angioneurotischem Ödem nach Atophangebrauch. Med. Klin. 15. (37.) 927.
30. Strandberg, James, Investigations Concerning Ulcus Neuroticum Mucosae Oris. Acta Oto-laryngol. 1. (1.) 103.
31. Stühmer, A., Die Epidermolysis bulbosa congenita. (Dystrophia cutis spinalis congenita.) Arch. f. Dermat. 126. (2.) 568.
32. Viehweger, Johannes Kurt, Zur Kenntnis der Sklerodermie. Diss. Leipzig.
33. Wassermeyer, Max, Über einen Fall von eigenartigen, rezidivierenden, vasoneurotischen Störungen nach Commotio cerebri. Neur. Zbl. 88. (12.) 390.

Schlesinger (23) behandelt das Gesamtgebiet der vasomotorisch-trophischen Neurosen ganz kurz.

Bolten (3) bespricht das angioneurotische Ödem. Pathogenetisch wie therapeutisch liegt die Sache für ihn sehr einfach. Er stellt auf „therapeutisch-experimentellem Wege fest, daß das angioneurotische Ödem die Folge der Sympathikushypotonie ist“. „Man hat nur den Sympathikus mit einem oder mehreren der natürlichen Sympathikotonika (den Sekretionsprodukten der accelerierenden Blutdrüsen) zu tonisieren und man erreicht glänzende Resultate.“ Er gibt Schilddrüsen- und Nebennierenextrakte; sie müssen möglichst frisch bereitet sein, weil die trockenen Präparate bei längerem Gebrauch fast immer sehr unangenehme Nebenwirkungen verursachen. Die Sympathikushypotonie muß unvermeidlich Hypothy-

roidie zur Folge haben, und das bedeutet eine Verzögerung in den zahlreichen fermentativen Prozessen des intermediären Stoffwechsels. Die dabei entstehenden Toxine sind offenbar geeignet, Ödeme hervorzurufen. Bolton weist weiter noch auf die Verwandtschaft mit Migräne und Gicht hin. Das ist so ungefähr alles ganz richtig. Nur kommt bei dieser „großzügigen“ Auffassung des pathologischen Geschehens gar nichts wissenschaftlich Brauchbares heraus. Migräne, Gicht, flüchtiges Ödem, auch Ischias, alles ist Sympathikushypotonie, Nerv und Drüse sind bei ihren engen funktionellen Beziehungen gar nicht zu trennen. Die glänzenden therapeutischen Resultate bestätigen dem Verf. die Richtigkeit seiner Auffassungen.

Bolton (2) teilt einen Fall aus einer Ödemfamilie mit, in dem die bis dahin noch nicht beobachtete Komplikation mit Tetanie bestand. Letztere war durch die Steigerung der elektrischen Erregbarkeit sichergestellt.

Zur Frage der Ursachen des Quinckeschen Ödems bringt **Sieben** (26) zwei Krankengeschichten bei, die eine, die auf eine toxische Noxe hinweist, die andere, nach der das Ödem im Verlauf einer Infektionskrankheit, einer Chorea nach Grippe, zustande kam. Im ersten Falle trat nach dem Genuß von Gurkensalat und Dickmilch bei einem offenbar dazu disponierten Patienten eine Urtikaria des Körpers mit besonders starkem Ödem beider Augenlider, beider Schläfengegenden und des oberen Teiles der Wangen auf. Im Falle der postgrippösen Chorea beobachtete Verf. gehäufte Anfälle von angioneurotischem Ödem, die alle zwei bis drei Tage die Gegend des linken Auges und die linke Schläfengegend bis zur Ohrmuschel hin betrafen. Diese Anfälle dauerten bald mehrere Stunden, bald waren sie nach $\frac{3}{4}$ Stunden schon wieder verschwunden. Mit dem Verschwinden der choreatischen Bewegungsstörung verschwanden auch die Anfälle von Ödem. (Rosenhain.)

Stielfer (29) beschreibt das Auftreten flüchtiger Schwellungen nach Atophan.

Meyer (15) berichtet über das sehr selten beobachtete Vorkommen einer echten Sklerodermie beim Säugling.

Wassermeyer (33) beschreibt einen Fall von eigenartigen rezidivierenden vasomotorischen Störungen nach Commotio cerebri, Erscheinungen, die durchaus in das Gebiet des flüchtigen Ödems gehören. Beginn des Anfalles mit Temperatursteigerungen (38,3°). Erste Erscheinungen kurze Zeit nach einer commotio cerebri. Später auslösende Ursachen offenbar wechselnd: Alkoholgenuß, Pyramidon, psychische Traumen.

Stühmer (31) beschreibt drei Fälle von Epidermolysis bullosa congenita. Fall 1. Angeborene Neigung zu blasiger Abhebung der Epidermis. Keine Heredität. Abheilung ohne Atrophie, dabei aber Milienbildung, symmetrische Lokalisation. Nagelveränderungen an einer großen Zehe. Häufig wiederholte Traumen (durch Strampeln des $\frac{5}{4}$ jährigen Mädchens und ähnliche Dinge) spielen offenbar eine Rolle; eine künstliche Erzeugung der Blasen gelingt dagegen nicht. Auf Joditunktur reagierte die Haut des Kindes nicht besonders stark. Fall 2 und 3: Zwei Brüder (22 und 20 Jahre alt), blutsverwandt. Bei beiden: Defekt der Schilddrüsen, Kretinismus, zurückgebliebenes Wachstum. Angeborene Neigung zu blasiger Abhebung der Epidermis. Abheilung der Blasen mit Atrophie; keine Milienbildung, keine Nagelveränderungen. Außerdem im Fall 2 vasomotorische Störungen. Dermographie, Akroasphyxie, Hyperhidrosis. Narbig-atrophische Veränderungen der Kopf- und Körperhaut, Pigmentverschiebungen. Schleimhäute wenig befallen. Kein Jucken. Experimentell gelang es nicht, die Blasen hervorzurufen. Im Fall 3 sind die vasomotorischen

Anomalien viel stärker ausgeprägt, es kommt zu Quaddelbildung. Erytheme. Jucken. Es besteht Epilepsie. Die Blasen experimentell hervorzurufen gelingt auch hier nicht. Von beiden Fällen wurden kleine Stückchen exzidiert und histologisch untersucht. Das Ergebnis ist eine schwere Ernährungsstörung der Epitheldecke und daneben auch der obersten Bindegewebsschichten. Elasticadegeneration, Atrophie der Papillen und mangelhafte Fixation der atrophischen Epidermis sind die Folge. Die Blasenbildung ist also nur ein nebensächlicher Zug, mechanisch bedingte Folge der vorhergehenden Atrophie. Auf Grund der Befunde in Fall 2 und 3 nimmt Verf. als Grundursache eine schwere Störung der Schilddrüsen- und davon vielleicht abhängig der Nebennierenfunktion an. Diese Störung ist angeboren, sie beruht wahrscheinlich auf mangelhafter Entwicklung dieser Organe infolge fehlerhafter Keimanlage. Dadurch wird ein Reizzustand „jener Zentren in der grauen Substanz des Rückenmarkes, von welchen der normale Ablauf vasomotorischer Regulationen auf äußere Reize abhängig ist“, veranlaßt. Die Regulation fällt aus und eine dauernde unregelmäßige Durchtränkung des Gewebes ist die Folge; daraus ergeben sich die klinisch in den Vordergrund tretenden Symptome. Dem Verf. ist die Darstellung der einschlägigen allgemeinen und speziellen Fragen in des Ref. Monographie unbekannt geblieben. Sonst wäre er wohl in seinen Schlußfolgerungen vorsichtiger gewesen. Es ist z. B. nicht der geringste Grund zu erkennen, warum gerade die spinalen grauen Zentren Sitz der Erkrankung sein sollen. Die unglückliche Neigung, aus einzelnen (wenn auch noch so gut beobachteten) Fällen weitgehende Schlüsse über die gesamten pathogenetischen Fragen auf diesem schwierigen Gebiet zu ziehen, muß ja immer wieder zu Irrtümern führen. Das Ergebnis des Verf., daß es sich bei der Epidermolysis bullosa congenita um eine Dystrophia cutis spinalis congenita handelt, kann durchaus nicht anerkannt werden.

Polland (21) verteidigt in mehreren Arbeiten energisch und temperamentvoll die von ihm früher beschriebenen und definierten Krankheitsbilder des Herpes neuroticus und der Dermatitis dysmenorrhoeica gegen Angriffe, die die Realität dieser Bilder bestreiten (siehe vorigen Jahresbericht; Referat über eine Arbeit von Brauer) und in ihnen nur Artefakte sehen wollen. Eine referierende Wiedergabe dieser Arbeiten ist nicht gut möglich. Daß es sich um recht schwierige Verhältnisse, die die größte Vorsicht in der Beurteilung erfordern, handelt, ist vom Ref. im Kapitel neurotische Hautangrän der vasomotorisch-trophischen Neurosen auseinandergesetzt worden; was dort gesagt ist und von den sich jetzt mit diesem Gegenstand beschäftigenden Autoren meist nicht berücksichtigt wird, scheint Ref. auch jetzt noch Gültigkeit zu haben. Die Möglichkeit, daß nutritive Veränderungen der Haut durch Störung neurotrophischer Einflüsse zustande kommen, ist zuzugeben; aber nur die größte Vorsicht kann gegenüber der Verwechslung mit Artefakten einen Schutz verleihen. Wenn Polland wiederholt darauf hinweist, daß ein verständlicher Grund zur Selbstbeschädigung nicht vorliegt, so ist damit gar nichts anzufangen. Die Psyche dieser Individuen ist eben nicht so durchsichtig.

Marcus (12) bringt in seiner Arbeit einen sehr wertvollen Beitrag zur Pathologie der Raynaudschen Krankheit. Er berichtet über drei Fälle Raynaudscher Krankheit, in denen die Sektion Geschwulstbildungen im Abdomen bzw. der Brusthöhle ergab, die das vegetative System in Mitleidenschaft gezogen hatten. Die klinisch und anatomisch genau untersuchten Fälle sprechen für die Annahme, daß Veränderungen am System des Sympathikus für die Pathogenese der Krankheit eine Rolle spielen.

Steurer (28) veröffentlicht drei Fälle von Spontanblutungen aus Hals, Nase und Ohr, die er als neurotische Hämorrhagien infolge vasomotorischer Störungen anspricht. In dem einen Fall einer von Geburt an Taubstummen bestand ein Jahr lang eine Dauerblutung aus dem äußeren Gehörgang, nachdem schon zuvor eine zeitweilige Blutung 1½ Jahre lang gewährt hatte. Irgendwelche Verletzungen im Gehörgang waren nicht zu sehen. Beobachtet man die Gehörgangswand etwa eine Viertelstunde lang, so sieht man, wie auf der Haut, hauptsächlich an der hinteren und oberen Wand des Gehörganges, winzig kleine Bluttröpfchen sich bilden, die, allmählich größer werdend, aus der Gehörgangswand hervorsickern; es macht den Eindruck, als ob das Blut ausgeschwitzt würde. Dabei bestand eine geringe Erweiterung der Gehörgangsvenen. Auf Grund einer prompten Heilwirkung einiger Atropininjektionen glaubt Verf. nun mit Sicherheit annehmen zu dürfen, daß eine vasomotorische Neurose vorlag. Indem er sich dabei auf ähnliche Beobachtungen der Tübinger medizinischen Klinik bei Blutungen aus dem Darm bezieht, nimmt er an, daß die Vasodilatoren des Gehörganges eine erhöhte Spannung besaßen, die zur Erweiterung der Gefäße und zu sekundärer Stase des Blutstromes und damit endlich zum Blutaustritt aus der intakten Gehörgangswand, und zwar den Zeruminaldrüsen, geführt habe. — Eine etwas hypothetische Erklärung!

Auch für die beiden anderen Fälle, die mit der Menstruation zusammenhängen, glaubt Verf. vasomotorische Störungen auf psychischer oder innersekretorischer Basis verantwortlich machen zu sollen. (*Rosenhain.*)

Sieben (25) berichtet über den interessanten Fall einer 19jährigen Hysterika, die sich nach und nach sämtliche Zehen, Finger III—V der rechten Hand und außer Zeigefinger und dem halben dritten Finger alle Finger der linken Hand dadurch amputiert hat, daß sie einen dicken, mit konzentrierter Karbolsäure getränkten Bindfaden um die Finger und Zehen schnürte und sie so zum Absterben brachte. Weitere Spuren hysterischer Selbstverletzung fanden sich an der Brust als Narbe von 25 cm Länge und 15 cm Breite, ferner als zirkuläre fingerbreite Narben um beide Handgelenke, die ebenfalls von Abschnürungsversuchen herrührten, um die Mitte des linken Ober- und rechten Vorderarmes, am rechten Ober- und Unterschenkel und am linken Unterschenkel. Die Kranke bot angeblich psychisch nichts Auffälliges, ihre Intelligenz war intakt. Es war ihr gelungen, jahrelang eine Anzahl von Ärzten irrezuführen und sich als angeblich schweren Fall Raynaudscher Krankheit interessant zu machen. (*Rosenhain.*)

Schlesinger (29) kommt zu folgenden Schlußfolgerungen in seiner Arbeit über Herpes zoster. Die Entzündungen der Spinalganglienzellen sind oft weit ausgedehnter, als die Hautaffektion erwarten läßt. Sie erstrecken sich oft auf die graue Substanz des Rückenmarks, vorwiegend auf die der Hinterhörner, aber auch die Vorderhörner bleiben nicht verschont. Die Ganglienzellen selbst werden auffallend spät ergriffen, sowohl in den Spinalganglien wie in den Vorderhörnern. Die Poliomyelitis anterior und die Zostererkrankung lassen viel Analogien erkennen; chemische Affinitäten bedingen vielleicht die Lokalisation der Erkrankungen im motorischen resp. im sensiblen Nervensystem. Der Herpes zoster alter Leute hat oft klinische Besonderheiten. Die Schmerzen setzen frühzeitig ein, dauern exzessiv lange und sind häufig von großer Intensität. Die Blaseneruption führt oft zu umfangreichen Nekrosen, ist hämorrhagisch; die Ausheilung erfolgt sehr langsam unter Bildung tiefer pigmentierter Narben.

Ebstein (5) berichtet über familiäre Erkrankungen an den Nägeln. In drei Familien fand er eine Vererbung der hippokratischen Nagelkrümmung bzw. der Trommelschlägelfinger, in einer dieser Familien war Lungentuberkulose in mehreren Generationen aufgetreten. Weiterhin beschreibt er das angeborene Fehlen des Daumennagels bei zwei Geschwistern, deren Vater dieselbe Anomalie hatte, eine angeborene familiäre Hyperkeratose der Nägel in drei Generationen einer Familie, und bespricht schließlich die Fälle von Pollex bifidus, die Verdoppelung der Endphalanx des Daumens, die in der Literatur bekannt geworden sind.

Lehmann (10) bespricht die Frage *Ulcus pepticum* und vegetatives Nervensystem auf Grund von 40 genau untersuchten Fällen. Die Ergebnisse seiner Untersuchungen sind folgende: Die positive pharmakologische Reaktion und Stigmata finden sich beim *Ulcus pepticum* nicht häufiger als bei anderen Krankheiten Jugendlicher. Pharmakologisch geprüft wurde mit Atropin, Pilokarpin, Adrenalin. Eine gewisse Zahl von Ulkuskranken zeigte starke Stigmata, stärkste Pilokarpinreaktion und Zeichen einer Magenneurose (im Röntgenbild Bergmannsche Typen, Hypersekretion u. a.). Die Zahl dieser Fälle betrug aber nur 20 %; ein solcher Prozentsatz findet sich auch bei anderen Erkrankungen, wenn auch die Stärke der Erscheinungen auffällig ist. Die Annahme einer nervösen Entstehung des *Ulcus pepticum* ist nicht genügend gestützt.

Myasthenie, Myotonie, Myoklonie, Tic.

Ref.: Dr. R. Hirschfeld, Berlin.

1. Barbé, André, La maladie de Thomsen. Le Progrès méd. N. 41. p. 408.
2. Bell, E. T., Tumors of the Thymus in Myasthenia Gravis. The J. of Nerv. a. Mental Dis. 45. 130.
3. Benedek, Ladislaus, Kriegsneurologische Beobachtungen. Tic. général. Dtsch. Zschr. f. Nervenhlk. 63. (5/6.) 338.
4. Curschmann, Hans, Zur Diagnose der myasthenischen Paralyse (insbesondere der amyotrophischen und rein ophthalmologischen Form). Zschr. ges. Neur. 50. 131.
5. Dercum, Francis X., A Case of Anomalous Torsion Spasm. The J. of Nerv. a. Ment. Diss. 45. 420.
6. Engel, U., Über die in Budapest aufgetretene Singultusepidemie. Orvosi Hetilap 1919, Nr. 6 (Ung.).
7. Frankl, Über epidemischen, nicht hysterischen Singultus. Orvosi Hetilap 1919 (Ung.).
8. Gilbert, Ernst, Über ischämische Muskelkontrakturen. Arch. f. kl. Chir. 112. (2.) 413.
9. Grund, G., Über myokymische Kontraktur. Dtsch. Zschr. f. Nervenhlk. 64. (3/4.) 102.
10. Hauptmann, Alfred, Grundlagen, Stellung und Symptomatologie der „myotonen Dystrophie“ (früher „atrophischen Myotonie“). Dtsch. Zschr. f. Nervenhlk. 63. (3/4.) 206.
11. Knöpfelmeister, Fall von Thomsenscher Krankheit. Mitt. d. Ges. f. inn. Mediz. u. Kinderhlk. 1919, Nr. 4.
12. Kügler, Zur Ätiologie und Therapie des Schiefhalses. Diss. Breslau.
13. Mendel, K., Torsionsdystonie (Dystonia musculorum deformans, Torsionsspasmus in monographischer Bearbeitung unter Mitteilung von zwei eigenen Beobachtungen. Mschr. f. Psych. 46. (6.) 309.
14. Mendicius, Antonio, A proposito del blefarospasmo tonico unilaterale. Il Policlinico. S. Med. fasc. 7.
15. Monrad-Krohn, G. H., Myasthenia gravis. Kristiania, Steenske Bogtrykkeri.
16. Pulay, Erwin, Über einen Fall von Myasthenia gravis mit Autopsie. Neur. Zbl. 38. (8.) 263.
17. Ruben, Martha, Ein besonders vorgeschrittener Fall von Myotonia atrophica (Dystrophia myotonica) mit auffälliger Gibbusbildung. Neur. Zbl. 38. (4/6.) 23. 149. 185.

18. Schmidt, Wilhelm, Kasuistischer Beitrag zur myotonischen Dystrophie mit Katarakt. Diss. Königsberg.
19. Sieben, Tic und Myoklonie und ihre Behandlung. Med. Klin. 15. (52.) 1335.
20. Szontágh, Influenza und Singultus. Orv. Hetilap 1919, Nr. 12 (Ung.).

Knöpfelmacher (11) demonstriert einen Fall von Thomsenscher Krankheit bei einem neunjährigen Kinde; derselbe ist in der Familie sporadisch aufgetreten. Die Bewegungshemmung erstreckt sich auf fast alle willkürlichen Muskeln mit Ausnahme der Augen- und Zungenmuskeln und der Schlundmuskulatur.

Hauptmann (10) bespricht zunächst die seit 1916 veröffentlichten einschlägigen Fälle myotoner Dystrophie kritisch, wobei er alle Gesichtspunkte, welche zur Vervollständigung des Krankheitsbildes dienen, hervorhebt und teilt dann selbst zwei neue Beobachtungen mit, welche er in die Kasuistik der myotonen Dystrophie einreicht. Zu den Hauptsymptomen der Erkrankung rechnet er: die familiäre Heredodegeneration im weiteren Sinne und die Kombination muskeldystrophischer Prozesse mit myotonen und allgemein trophischen Störungen. Die aktiv myotonischen Symptome beschränken sich fast nur auf den Faustschluß, während die mechanische und elektrische myotonische Reaktion in einer Reihe von Muskeln auftritt. Die muskeldystrophischen Prozesse finden ihren Ausdruck in der Atrophie der Gesichts- und Kaumuskeln, der Sternokleidomastoidei, der Vorderarmmuskeln mit besonderer und typischer Berücksichtigung des Supinator longus, ferner der Peronei; außerdem finden sich sehr häufig Reflexanomalien, und zwar im Bereich der Achillessehnenreflexe und der Armreflexe. Von allgemein trophischen Störungen sind charakteristisch die Stirnglatze, Hodenatrophie und Impotenz, die vermehrte Tränen-, Speichel- und Schweißsekretion und die Katarakt; im Blutbild ist die Lymphozytenzahl vermehrt, manchmal sind es auch die Mastzellen und die Eosinophilenzellen; endlich bestehen uncharakteristische psychische Störungen. Die Auffassung Naegelis, die „pluriglanduläre innersekretorische Erkrankung“ als den Kern der atrophischen Myotonie anzusehen, bezeichnet Hauptmann als zu weitgehend. Er sieht einstweilen noch keine Veranlassung, die myotonen und dystrophischen Erscheinungen des Krankheitsbildes nur als den anderen trophischen Störungen ebenbürtige Symptome zu betrachten und etwa eine atrophische Myotonie zu diagnostizieren, wenn nur eine Katarakt, eine Glatze, Hodenatrophie und gewisse Blutänderungen vorhanden wären. Es sei denn, daß man durch weitere Untersuchungen dahin käme, alle diese heredofamiliären Leiden nur als durch eine pluriglanduläre innersekretorische Erkrankung verursacht aufzufassen, was dann eine vollkommen neue, andersartige Einteilung der ganzen Gruppe zur Folge haben müßte. Auch sonst bietet die Arbeit eine Fülle von Anregungen, aus denen spätere Forscher ein reiches Material schöpfen können.

Der Fall von Myotonia atrophica, den **Ruben** (17) beschreibt, verdient aus dem Grunde besondere Beachtung, weil es sich um einen besonders vorgeschrittenen Fall handelt und weil sich als Symptom für die Schwere des Leidens ein lediglich auf Grund von Muskelatrophie entstandener hochgradiger Gibbus vorfindet. Auffällig ist ferner das Fehlen der Myotonie der Zunge.

Mendel (13) faßt die bisher veröffentlichten Fälle von Torsionsspasmus zusammen und fügt zwei neue Beobachtungen hinzu. Die erste betrifft einen 45jährigen jüdischen Philologen, der aus Deutschland gebürtig ist. Das Leiden bestand bei der Untersuchung bereits 31 Jahre. Im zweiten Fall handelt es sich um ein christliches deutsches Mädchen, das sechs Jahre

alt ist. Mendel bespricht zusammenfassend das Vorkommen und die Ätiologie der Dystonie, ferner Symptomatologie, Verlauf und Prognose, Differentialdiagnose, Pathogenese und Therapie. Er weist besonders auf das Intaktbleiben der Intelligenz bei den Kranken hin und auf den eigentümlichen Zustand der Muskulatur, den Wechsel von Hypo- und Hyper-tonie ohne Vorhandensein von Parese und ohne Pyramidensymptome, endlich auf die eigenartigen Körpervverzerrungen, den Gang und die Lordose. Er betont, daß es sich um eine Erkrankungsform *sui generis* handelt, und schlägt für sie die Bezeichnung „Torsionsdystonie“ vor. Enge Beziehungen bestehen zwischen dieser Erkrankung und der Pseudosklerose, der Wilsonschen Krankheit, der Athétose double und der Paralysis agitans.

Dercum (5) berichtet die Krankengeschichte eines 33jährigen Mannes, welcher im Alter von 19 Jahren über Torsionsbewegungen von Kopf, Hals und Schultern zu klagen begann, die er zunächst bekämpfen konnte. Allmählich nahmen dieselben zu, auch der Rumpf nahm an der Bewegungsstörung teil, später auch die rechte untere Extremität. Im Alter von 30 Jahren traten Anfälle von Bewußtlosigkeit, später typische epileptische Anfälle hinzu mit vorhergehender Geschmackstäuschung. Es bestand schließlich eine Fixation derart, daß Kopf und Hals nach links rotiert waren und das Kinn die linke Schulter streifte. Der Rumpf war gedreht. Die rechte untere Extremität stand in Extensionsstellung, der Fuß war einwärts rotiert, die Zehen extendiert.

Dercum neigt zu der Auffassung, daß es sich um einen Fall von anomal verlaufendem rotatorischen Tik handelt.

Benedek (3) teilt die Krankengeschichte eines 28jährigen Sanitätsleutnants mit; es handelte sich um eine Neurose, welche auf der Basis der neuropathischen Anlage entstanden und mit Morphinismus kompliziert gewesen ist. Nach vier- bis fünfjährigem Sistieren flackerte dieselbe infolge körperlichen und seelischen Traumas und Kriegsstrapazen wieder auf. Patient zeigte bei der Untersuchung das typische Bild des generalisierten Tic. Unter Einleitung einer Entziehungskur und der Hemmungstherapie im Sinne von Brissaud wurden die Symptome beseitigt.

Sieben (19) berichtet über einen von ihm mit günstigem Erfolge mit Vakzineurin behandelten Fall von Gesichtsmuskelkrämpfen. Nach der Krankengeschichte zu urteilen, scheint es sich nach Auffassung des Ref. um eine Hysterie gehandelt zu haben.

Grund (9). Ein Soldat, welcher eine Quetschung des linken Unterschenkels bei einer Verschüttung erlitten hatte, klagte, nachdem er vier Wochen nach der Verletzung aufgestanden war, über ein spannendes Gefühl in der Wade und über sehr schmerzhaft krampfhaft Zusammenziehungen derselben, besonders bei unvermuteten Bewegungen. Es wurde ein tonischer Kontraktionszustand der linken Wade festgestellt, und zwar ein wechselnder Spannungszustand im Gastroknemius, während der Soleus ständig gespannt war. Dieser Kontraktionszustand löste sich nach kurzer Zeit bei aktiver Streckung des Fußes in myokymisches Wogen auf. Im Erschlaffungszustand beider Muskelbäuche war mäßig starkes Muskelwogen nachweisbar. Nach Lumbalanästhesie verschwand die Kontraktur; es trat jedoch starkes Muskelwogen ein; die Kontraktionen ergriffen auch große Teile der Muskulatur gleichzeitig und waren so kräftig, daß ausge-dehnte Bewegungen zustande kamen. Auf Grund dieser Beobachtung schließt Grund das Vorliegen von Hysterie aus; er sucht vielmehr die organischen Veränderungen, welche er annimmt, im Nervmuskelapparate,

und zwar nimmt er mit Bittorf an, daß Veränderungen der Nervenendplatte und des Muskels selbst Ursache der Myokymie sind. Ein exzidiertes Muskelstückchen zeigte keine mikroskopischen Veränderungen. Verf. nimmt an, daß die Umwandlung der myokymischen Bewegungen in die Kontraktur auf automatisch wirkende Einflüsse zurückzuführen ist. Die peripheren Reize, von deren Wirkung normalerweise der Muskeltonus her stammt, haben hier die Wirkung, daß der wechselnde Kontraktionsreiz, dem die erkrankten Muskeln ständig unterliegen, in eine Dauerkontraktion übergeht.

Curschmann (4) teilt die Krankengeschichte zweier junger Mädchen mit vom Chlorosetypus, aber ohne alle Menstruationsstörungen. Beide zeigten Vergrößerung der Schilddrüse, aber ohne alle Basedowsymptome, und eine durch den Röntgenbefund wahrscheinlich gemachte Vergrößerung bzw. abnorme Persistenz des Thymus und endlich das Chvosteksche Fazialisphänomen, im Fall 1 zusammen mit dem Erbschen Phänomen während der heilungsähnlichen Remission, im Fall 2 auf der Höhe der Krankheit ohne Erb. Das Blutbild war normal, ohne polynukleäre Leukozytose. Keine Blutdrüsenstörungen. Die nervösen Störungen begannen ohne jede erkennbare Ursache mit ein- oder doppelseitiger Lidptose, der im Fall 1 bald andere Augenmuskellähmungen und Diplopie folgten, die im schwereren Fall 2 ausblieben. Zu gleicher Zeit Gehstörung. In beiden Fällen schweres Befallensein der mimischen und Sprech-, Kau- und Schluckmuskeln, besonders auch der Mm. erectores cervicis et trunci und der Muskeln des Schulter- und Beckengürtels. Anfangs überwog die typisch myasthenische intermittierende Schwäche durch krankhafte Ermüdbarkeit die echte Parese; im weiteren Verlauf ausgedehnte Dauerlähmungen. In einzelnen Muskelgebieten typische myasthenische Reaktion. Im ersten Fall nach Ruhetur und 48 Solarsoninjektionen heilungsähnliche Remission, im zweiten Fall keine Besserung. In beiden Fällen war charakteristisch das starke Überwiegen der Dauerlähmungen im Fazialisgebiet, den Muskeln des Schultergürtels, den Erectores cervicis und trunci und den Muskeln des Beckengürtels, also den Prädilektionsmuskeln des infantilen Typus der progressiven Muskeldystrophie. Nur myasthenisch waren alle äußeren Augenmuskeln, die Muskeln des Sprech-, Kau- und Schluckaktes, sämtliche Muskeln des Unterarmes und der Hände und der Unterschenkel und Füße. Diese Fälle fordern dazu auf, den Beziehungen zwischen Myasthenie und Muskeldystrophie nachzugehen. Curschmann glaubt, daß die amyotrophische Myasthenie nicht einen scharf von dem typischen Krankheitsbild zu trennenden Symptomenkomplex darstellt, sondern ein bloßes Symptom, bzw. eine mehr oder weniger lokale graduelle Steigerung des typischen Krankheitsbildes bedeutet. Auch pluriglanduläre Störungen scheinen vorzukommen. Im Anschluß an diese Erörterungen wird an der Hand von einigen Fällen über die differentialdiagnostische Abgrenzung inkompletter Fälle von symptomatisch ähnlichen Krankheitsbildern berichtet. In einem Fall handelte es sich um eine Residuallähmung der Mm. levatores palpebrae bei Augenmigräne, im anderen Fall um eine Residuallähmung im Gebiet des Okulomotorius nach Diphtherie. Das völlige Fehlen der myasthenischen Reaktion, sowie die Tatsache, daß die Ermüdbarkeit morgens stärker als abends war, war für die Diagnose von Wert. Bei einem letzten Fall mit doppelseitiger Ptosis der Lidheber, die sich allmählich entwickelte und gegen Abend zunahm, wird eine isolierte asthenische Ophthalmoplegie angenommen. In diesem Falle weist Curschmann auf die seit Jahrzehnten bestehende Amenorrhoe der Patientin hin.

Ende Januar und Anfang Februar 1919 trat in Budapest ein eigenartiges epidemisches Schluchzen auf, über welches Engel (6) an der Hand von 14 Fällen berichtet. Alle Fälle betrafen Männer, welche an Influenza nicht erkrankt waren. Gleichzeitig herrschte in Budapest eine heftige Influenzaepidemie (spanische Grippe). Alle Kranken waren fieberfrei, die Anfälle störten den Schlaf. Objektiv keine Veränderungen der inneren Organe oder des Nervensystems. Das Schluchzen ähnelt nicht dem hysterischen; Dauer der Anfälle stundenlang, mitunter Pausen von einigen Stunden. Hypnotika ohne Wirkung. Hysterie ausgeschlossen. Verf. nimmt eine alimentäre Reizung des Schluchzreflexzentrums an (Jendrassik erinnert an die Apomorphinwirkung). Ursache der alimentären Reizung unbekannt (Braunbrot, Kriegstabak, Kaffee-Ersatz?). (Hudovernig, Budapest.)

In derselben Zeit sah auch Frankl (7) 14 Fälle von epidemischem Schluchzen, ebenfalls ausschließlich bei Männern. Ursächlich keine Anhaltspunkte für Tabak-, Alkoholmißbrauch, Diätfehler, Lues. Die Anfälle behinderten die Kranken im Schlafen und in der Nahrungsaufnahme, dabei Kopfschmerz, Mattigkeit, Aufblähung des Bauches, Magenbeschwerden, Rötung des Rachens, Bradykardie (50—68), Parästhesien. Sedativa ohne Erfolg. Bei der Magenausspülung fand Verf. reichliche Hypersekretion. Diese und Bradykardie verweisen auf einen vagotonischen Zustand, doch war Atrophin in zwei Fällen wirkungslos, was bei neurogener Vagotonie häufig der Fall ist. Keinerlei Anhaltspunkte für Hysterie, auch ähnelt das Schluchzen nicht dem hysterischen, eher dem Magenauftoßen. Auffallend war, daß in allen Fällen Einführung der Magensonde oder diese im Verein mit Magenausspülung das Schluchzen zum definitiven Stillstand brachte. Dennoch nimmt Verf. keinen suggestiven Einfluß dieses Eingriffes an, sondern es handelt sich nach seiner Ansicht eher um eine chemisch oder sonst enuroge bedingten Erkrankung, welche dann später psychisch perseveriert, und dieses psychische Perseverieren wird durch die Magensonde beseitigt. (Hudovernig, Budapest.)

Zur Zeit der gleichzeitigen großen Grippeepidemie beobachtete v. Szontagh (20) zwei Anfälle von Schluchzen an sich selbst, einer 14 Tage, der andere nach drei Monaten elf Tage während. In beiden Perioden vollkommen fieberfrei, keinerlei katarrhalische Zustände. Es handelt sich um Anfälle von klonischen Zwerchfellkrämpfen, welche dann in ein tonisches Stadium mit quälender Apnoe übergehen; die Anfälle wiederholen sich alle $\frac{1}{2}$ bis 1 Minute, mitunter Pausen von wenigen Stunden. Sie bestehen auch im künstlich hervorgerufenen Schlaf. Guter Appetit, aber elendes Allgemeinbefinden. In der Rekonvaleszenz Müdigkeit, Mattigkeit und Muskelschwäche, letztere mit ataktischer Komponente: unsicherer Gang und Schreiben durch Inkoordination behindert wie bei choreatischen Kranken. — In zu kurzem Referat nicht geeignetem Gedankengang kommt Verf. zu dem Schluß, daß dieses Schluchzen ein toxinisches Äquivalent der Influenza sei; die ataktischen und an Chorea gemahnenden Erscheinungen verweisen auch auf den Zusammenhang von Polyarthritiden und Chorea, bei welcher ebenfalls Toxinwirkung angenommen werden muß. Chorea und Schluchzen sind somit analoge Erkrankungen und das Schluchzen ist ebenso ein toxinisches Äquivalent der epidemischen Influenza, wie die Chorea ein rheumatisches Äquivalent derselben ist.

(Hudovernig, Budapest.)

Neurasthenie.

Ref.: Dr. Rosenhain, Breslau.

1. Albrecht, Th., Otologischer Beitrag zur objektiven Begründung neurasthenischer und verwandter Zustände. *M. m. W.* 66. (35.) 988.
2. Bernheim, La neurasthénie n'est pas une simple modalité nerveuse. Elle dure un temps déterminé et résiste à la thérapeutique suggestive et autres. *Le Progrès méd.* N. 3 p. 19.
3. Bittorf, A., Über Magenspasmen an der Fornix-Korpusgrenze bei nervöser (psychogener) Dyspepsie. *M. m. W.* 66. (50.) 1439.
4. Davies, H. W., and Priestley, J. G., Relation between the General Nervous System and Symptoms of „D. A. H.“ in Neurasthenic Patients. *Br. M. J.* II. 438.
5. Denéchau, Les phrénonévroses: gros ventre de guerre ou ventre accordéon; bruits de croassement abdominal. *La Presse méd.* 27. (1.) 3.
6. Hellpach, Willy, Die Kriegsneurasthenie. *Zschr. ges. Neur.* 45. (3/4.) 177.
7. Hoffmann, W., Über Nervosität im Kindesalter. St. Gallen. W. Schneider & Co.
8. Hofwendahl, Agda, Einige Studien über die nasalen „Reflexneurosen“. *Acta otolaryngol.* 1. (2/3.) 315.
9. Jagic, N., Über Neurosen der Respirations- und Vergauungsorgane. *W. m. W.* 69. (40/41.) 1933. 1992.
10. Jannin, F., Über Zwerchfellneurosen. *M. m. W.* 66. (49.) 1408.
11. Juarros, César et Perez-Nuñez, Antonio Contribution à l'étude clinique de la névrose des aviateurs. *C. r. S. de Biol.* 82. (19.) 690.
12. Knauer, A., u. Billigheimer, Über organische und funktionelle Störungen des vegetativen Nervensystems unter besonderer Berücksichtigung der Schreckneurosen. *Zschr. ges. Neur.* 50. 199.
13. Landauer, Karl, Die symptomatische Neurasthenie. *Zschr. ges. Neur.* 45. (3/4.) 318.
14. Mauthner, O., Zum Verhalten des Vestibularis bei den Neurosen. *Msschr. f. Ohrhkl.* 53. (11.) 657.
15. Pick, J., Zur Erklärung der Pulssenkung unter die Norm beim Neurotiker. *Zschr. f. Herz-Gefäßkrankh.* 11. (4.) 37.
16. Ratner, Der nervöse Hunger. (Bulimia nervosa). *Fortachr. d. Med.* Nr. 23/24. 155.
17. Simon, Erich, Über schwere Darmstörungen älterer Kinder nervösen Ursprungs. Diss. Würzburg.
18. Stekel, W., Sonntagsneurosen. *Zschr. f. Sexualwiss.* 6. (5.) 145.
19. Strauch, Friedrich Wilhelm, Magen-neurose und Magengeschwür. *Med. Klin.* 15. (48.) 1227.
20. Strohmayer, Wilhelm, Über die Rolle der Sexualität bei der Genese gewisser Zwangsneurosen. *Zschr. ges. Neur.* 45. (1/2.) 167.
21. Watson, Alexander, and Meighan, J. S., Functional Paralysis of the Diaphragm in Two Cases with Acceleration of Respiration. *Br. M. J.* I. 303.
22. Wenckebach, K. F., Über die Neurosen des Herzens. *M. m. W.* 69. (16.) 777.
23. Wolf, Jul., Kriegsbeiträge zur Lehre von der Asthenie. *Orv. Hetilap* 1918, N. 1/15 (Ung.).
24. Zahn, Theodor, Dauernde einfache Affektwirkung und Neurasthenie. *Württemb. Korr.-Bl.* 89. (47/48.) 459. 469.

Hellpach (6) gibt eine sehr anschauliche und ausführliche Darstellung der Kriegsneurasthenie, die er in Feld- und Heimatsneurasthenie trennt. Nacheinander bespricht er Symptomatologie, Ätiologie, Verlauf, Prognose und Therapie des Leidens. Als Kernsymptome des feldneurasthenischen Bildes nennt er Gedächtnisschwäche, Interessenverödung, Geschlechtsstumpfheit, Pavor, Herzneurose, Tabaksucht und Gemütsbedrücktheit. Andererseits sei gerade das Fehlen der Hypochondrie bezeichnend für die Kriegsneurasthenie.

Ebenso systematisch und erschöpfend werden die Ursachen der Feldneurasthenie behandelt. Dabei bespricht Verf. die Bedeutung des körperlichen Traumas, der Erschöpfung, der narkotischen Überreizung zumal durch den Tabak, ferner an psychischen Ursachen das seelische Einzelerlebnis, die Spannung, Reibung und Umstellung. Auch wird der krankmachende Einfluß einiger mittelbar wirksamer Bedingungen wie der individuellen

Disposition und der der Volksstämme, der Berufe und Lebensalter und die Bedeutung der Vor-Neurasthenie, eingehend gewürdigt.

Für Verlauf und Prognose des Leidens betont Verf. die Wichtigkeit jenes inneren Wendepunktes, wo die reaktive Abnormität prozessiv wird, wo die abnorme Reaktion der Psyche beginnt, die eigentlich physiologische Struktur des Organismus zu alterieren“. Dieser kritische Punkt ist auch wesentlich richtunggebend für die Therapie. Im übrigen sind die Aussichten der Wiederherstellung für die Feldneurasthenien am besten, soweit letztere auf reine Erschöpfung, auf Narkotismus der Jugendlichen und auf seelische Spannungsmomente zurückzuführen sind. Eine militärärztlich schlechte Prognose haben dagegen die Fälle von Reibungsneurasthenie mit paranoider Färbung. Von den alten Narkotismen und schweren Kommotionen, die Verf. gleichfalls an dieser Stelle nennt, erscheint es Ref. zweifelhaft, wie weit man ihre Ausgangsbilder mit neurasthenischen Symptomenkomplexen noch der eigentlichen Kriegsneurasthenie zurechnen darf. Anhangsweise wird noch eine Darstellung der Heimatsneurasthenie gegeben und endlich auf die Theorie der Neurasthenie eingegangen und auf dem Wege über ihre sozialpsychologische Seite ein Ausblick auf die nervöse Zukunft des Volkes gewagt.

Strohmayer (20) versucht, mit der Wiedergabe einiger Krankengeschichten seine Auffassung von der ursächlichen Bedeutung sexueller Perversionen für die Entwicklung der Zwangsvorstellungen und Zwangshandlungen zu stützen. Doch bleibt Verf. damit nach Meinung des Ref. bei der bloßen Behauptung stehen. Er begnügt sich mit der Erklärung, daß es ihn nicht befriedigen wolle, das zwangsneurotische Symptom und die sexuelle perverse Konstitution als koordinierte, kausal voneinander unabhängige Zeichen einer sogen. degenerativen Konstitution anzusehen. Er findet den Faden nicht, an dem das psychologische Verständnis sich von der sexuellen Perversion zur speziellen Zwangsneurose hinübertasten könnte. Um Verdrängungssymptome handle es sich jedenfalls nicht, Psychoanalyse habe daher keinen therapeutischen Wert. Da aber eine psychologische Brücke sich hier nicht spannen läßt, so versucht Verf. den Zusammenhang der Sexualität und Neurose nicht als einen psychologischen, sondern als einen organischen zu begreifen, indem er zunächst für die Perversionen eine sexuelle innersekretorische Dyskrasie annimmt, die zur psychischen Disharmonie, zur Zwangsneurose führt. Er schließt mit der Behauptung, daß die Zwangsneurose jedenfalls die häufigste psychische Krankheitsform sei, die sich mit sexueller Perversion vergesellschaftet.

Knauer und Billigheimer (12) besprechen auf Grund von 23 Fällen in einer sehr ausführlichen Arbeit den Zusammenhang zwischen vegetativem Nervensystem und Schreckneurose. Meist bestehen vagotonische und sympathikotonische Symptome beim gleichen Individuum nebeneinander, sei es, daß der Tonus beider Systeme abnorm herabgesetzt oder gesteigert ist. Die Deutung der Innervationsverhältnisse vegetativ-neurotischer Symptome ist häufig klinisch nicht möglich, auch die pharmakologische Prüfung gibt kein klares Bild. Als Ursache des Symptomenkomplexes ist eine angeborene Minderwertigkeit der sympathischen und parasympathischen Apparate anzunehmen, auch spielen toxische, besonders innersekretorische Störungen (Basedow) sowie heftige gemütliche Erschütterungen und körperliche Anstrengungen eine auslösende Rolle. Die meisten der im Gefolge der Schreckneurosen auftretenden vegetativen Störungen sind sympathische Reiz- oder Lähmungserscheinungen. Dauernde und anfallsweise Pulsbeschleunigung, Arrhythmie, Veränderung der Pupillen-

weite, abnormes Schwitzen, abnormes Erröten und Erblassen und Blasen-schwäche sind die häufigsten Symptome; vielfach ist ein einseitiges Auftreten einer Anzahl der genannten Erscheinungen charakteristisch. Die echten Schreckneurosen zeigen im Vergleich zu den rein degenerativen Hysterien und psychopathischen Zuständen in der ersten Zeit nach dem psychischen Trauma auffallend niedrigen Blutdruck infolge shockartigen Zusammenbruches des Vasomotorentonus. Dies wurde zur Sicherung der Diagnose bei Dienstbeschädigungsfragen usw. verwandt.

Jagic (9) gibt in einem Fortbildungsvortrag eine Übersicht über die Neurosen der Respirations- und Verdauungsorgane. Von bronchospastischen Störungen bespricht er das Asthma bronchiale, die Bronchitis spastica und bronchospastische Zustände in jugendlichem Alter auf konstitutionell nervöser Basis, die oft unter der Diagnose der Herzneurose segeln. Diese drei Krankheitsbilder sind einander insofern verwandt, als ihnen gemeinsam ein Bronchospasmus zugrunde liegt, der durch Adrenalininjektionen und Atropinmedikation, also durch sympathikusreizende resp. vaguslähmende Mittel beseitigt werden kann. Gemeinsam ist ihnen auch der tiefe Zwerchfellstand und seine auffällig geringe Verschieblichkeit.

Ähnlich wie die Neurosen des Respirationstraktes verhalten sich in ätiologischer, symptomatischer und therapeutischer Beziehung die Neurosen des Verdauungstraktes. Auch sie beruhen auf Vagus- resp. Sympathikusneurosen, auch bei ihnen werden vasomotorische und sekretorische Störungen unterschieden. Auch sie sind durch die Spezifika des vegetativen Nervensystems günstig zu beeinflussen. Im einzelnen erwähnt Verf. den Spasmus und die Dilatation der Speiseröhre, die Hyposekretion und die Achylie, ferner die Motilitätsstörungen des Magens, Störungen der Darmfunktionen wie Tympanismus vagotonicus, Colica mucosa und spastische Obstipation. Endlich wird noch kurz das Vorkommen von Kombinationen von Neurosen des Respirations- und Verdauungstraktes gestreift.

Strauch (19) bespricht die Differentialdiagnose zwischen Magen-neurose und Magengeschwür. Sie ist seit dem Nachweis ursächlich vegetativer neurotischer Störungen der Magenfunktionen, z. B. bei Hyperaziditätsbefund durch Bergmann, neuerdings eher komplizierter als durchsichtiger geworden. Immerhin läßt sich schon unter genauer Berücksichtigung der verschiedenen Schmerzqualitäten auf Grund häufiger Untersuchungen auf okkulte Blutungen unter Ausschaltung von Fehlerquellen, endlich mit Hilfe der Röntgenuntersuchungen eine richtige Entscheidung treffen, wie mehrere Krankengeschichten des Verf. beweisen.

Bittorf (3) veröffentlicht Beobachtungen über Magenspasmus an der Fornix-Korpusgrenze bei nervöser (psychogener) Dyspepsie, die er unter dem Röntgenschirm anstellen konnte. In zwei Fällen bestanden für den andrängenden Brei Fornix- resp. Korpusperren gegen den nächsttieferen Magenabschnitt, während eine Magenstraße nicht zur Entwicklung kam. Die psychogen-nervöse Natur dieser Spasmen konnte Verf. durch erfolgreiche Suggestionenmaßnahmen erweisen. Eine Ulkursorsache konnte ausgeschlossen werden, ebenso wenig handelte es sich um Luftschlucken.

Jamin (10) beschreibt zunächst nervöse Störungen des Zwerchfelles als eines Empfindungs- und Bewegungsorganes. Im einzelnen nennt er dabei den Zwerchfellschmerz, der leicht auf die inneren Organe bezogen wird, den Zwerchfelltiefstand mit Lungenblähung und nervöser Beschleunigung der Atmung bis zu 200 Atemzügen in der Minute, sowie die Spannungsempfindung behinderten „Durchatmens“. Als Beispiele länger-

dauernder Zwerchfellanspannungen psychogenen Ursprunges mit diaphragmaler Tympanie, Auftreibung und Spannung des Leibes bringt Verf. zwei interessante Krankengeschichten, deren Diagnose auf Grund der Beobachtung der Atmung und des Zwerchfellstandes möglich war: „Während beim echten Meteorismus das Zwerchfell hoch steht und die Atmung wohl erschwert, aber eher verstärkt oder beschleunigt ist, zeigt sich hier Atmungsstillstand mit auffallend tiefstehender Lungengrenze.“ Als Behandlung empfiehlt Verf. unter anderem Atmungsgymnastik.

Die Untersuchung von ca. 10000 kranken Soldaten hat **Wolf** (23) reichlich Gelegenheit gegeben, die Krankheitserscheinungen der Asthenie zu beobachten. Diese sind: Herzneurose, chronische Bronchitis, Magen- und Darmbeschwerden (Diarrhoe), Ikterus, Nephritiden, Parästhesien, reißende Schmerzen, Ödeme ohne organische Grundlage, Klonus. Als häufiges Stigma bezeichnet Wolf das Abdomen cribrosum. Früher meinte man, daß die Asthenie eine jüdische Spezialität wäre, doch hat die Kriegserfahrung diese Ansicht geändert; Verf. fand die größte Zahl von Asthenie bei Ruthenen, Südslaven und Rumänen, bei den Juden ist sie ein Zeichen der Rassenentartung, bei den erwähnten Völkern lösen die Exazerbationen des Kampfes um das Dasein die latente Asthenie aus. Die asthenischen Stigmata sind angeboren: Skoliose der oberen Rückenwirbel, oberer Brusthiatus, Verengung des Brustkorbes, Verbiegung des Brustbeines, Costa fluctuans, Abdomen cribrosum. Tuberkulose asthenischer Personen ist stark progredierend. — Therapie: Atropin, Novatropin. (*Hudovernig*.)

Albrecht (1) bringt in seinem otologischen Beitrag zur objektiven Begründung neurasthenischer und verwandter Zustände zuerst Ermüdbarkeitstabellen über die Hörfunktion, in denen er bei Neurasthenikern und Erschöpften ein auffallend früh einsetzendes erstmaliges Verklingen der einzelnen Stimmgabeln und eine zum Teil ganz wesentliche Steigerung des intermittierenden Wiedergehörtwerdens demonstriert.

Für die Reizung des Vorhofbogengang-Apparates bediente sich Verf. der kalorischen Prüfung nach Brüning. Damit vermied er bei nervöser Erschöpfung niemals einen Teil jener Erscheinungen, die er als ausstrahlende Vagus-, Vasomotoren- und Trigeminuserscheinungen näher beschreibt und eher auf einen Fortfall von Hemmung als auf eine erhöhte Reizbarkeit des Vestibularapparates zurückführen möchte. Gemeint sind Kopfschmerz als Trigeminusreizerfolg, von seiten des Vaguszentrums, Übelkeit, Erbrechen und Änderung der Pulsfrequenz, seitens der Vasomotoren Erröten, Erblassen, Schweißausbruch usw. — Alle diese Erscheinungen, verursacht durch das Überspringen des vestibulären Reizes auf Trigeminus-, Vagus- und Vasomotorenzentrum, fänden sich nicht bei Nervengesunden, sondern nur bei Nervengeschwächten.

Mauthner (14) bespricht in seiner Arbeit zum Verhalten des Vestibularis bei den Neurosen einleitend zwei Wege, auf denen es neuerdings gelungen ist, klinisch experimentell Schwindel zu erzeugen. Der eine bedient sich dazu der forcierten Tiefatmung, durch den eine abwechselnde Anämisierung und Hyperämisierung des Labyrinthes als Schwindelursache zustande gebracht werden kann. Der andere benutzt die Hypnose, um die Funktionen der betreffenden subkortikalen Apparate psychogen zu beeinflussen. Wirklich führt die Suggestion, nach einer Seite gedreht zu werden und das Gefühl des Drehschwindels zu bekommen, in einer Anzahl der Fälle zum Vorbeizeigen beim Anstellen Bárány'scher Zeigerversuche und zu typischer Hemmung des Vorbeizeigens bei Kopfsenkung um 90°; Nystagmus wird allerdings suggestiv nicht erzeugt.

Beobachtungen spontaner psychogener Entstehung des Drehschwindels hat der Krieg trotz der durch ihn hervorgerufenen Flut sonstiger psychogener Erkrankungen nicht gezeitigt, was den Verf. zu der Mahnung veranlaßt, gewisse neurologische Rudimente, wie z. B. neurasthenischer Schwindel und die hysterischen Gleichgewichtsstörungen, sollten auch in ihrer Beziehung zum Vestibularis mehr beachtet werden.

Durch Veröffentlichung einer eigenen Beobachtung kommt Verf. sogleich dieser seiner Forderung nach: Eine Verkäuferin stürzte nach einem Streit mit dem heftigsten Schwindel zu Boden, erbrach den ganzen Tag und wurde am rechten Ohr vollkommen taub. Infolge dauernden Drehgefühls war sie unfähig, zu gehen und zu stehen, ja auch nur den Kopf zu erheben. Sie zeigte zuerst Spontannystagmus, später eine hochgradige Übererregbarkeit des rechten statischen Systems. In wochenlanger Behandlung trat ganz allmählich Besserung ein. Diesen Fall erklärt Mauthner auf Grund der Psychogenese und per exclusionem für neurotisch und schließt, daß es Neurosen gibt, die sich gelegentlich auch anfallsweise über das statische Labyrinth mit Schwindel, Erbrechen und Gleichgewichtsstörungen entladen.

Hofwendahl (8) hat Untersuchungen über nasale Reflexneurosen angestellt, von denen er annimmt, daß sie durch Reizung der Nasenschleimhaut auf nervösem Wege zustande kommen. Die Nase reagiert auf diese Reizung mit „nervösem“ Schnupfen, d. h. Schwellung der Muscheln, Verstopfung der Nase, Niesen und wasserklarem Sekret. Aus dem Blutbild — sehr geringe Eosinophilie, Mononukleose — sowie den oben angegebenen Schnupfensymptomen schließt Verf., daß die Krankheit durch Reizung des parasympathischen Systems zustande komme, wofür auch die günstige Wirkung des Atropins sprach.

Blum (8 a) beschreibt als die hauptsächlichsten funktionellen Störungen der Harn- und Geschlechtswerkzeuge dreier Soldaten, die Inkontinenz, die Pollakisurie und die Harnverhaltung. Die Hälfte oder mehr aller Neurosen des Harntrakts war simuliert; bei Kriegsschluß verließen fast sämtliche Bettnässer fluchtartig das Lazarett. In der Art des Auftretens kann man eine plötzlich erworbene Spätenuresis, eine periodisch auftretende rezidivierende und eine kontinuierliche, seit Kindheit bestehende Dauerinkontinenz unterscheiden.

Die Hauptursache der Enuresis sieht Blum in einer durch Minderwertigkeit der Harnorgane bedingten Reflexstörung; infolge unrichtigen Ablaufens der Reflexaktionen kommt es zu plötzlichem Harndurchbruch bei Nacht. Die Blasenschwäche ist häufig verbunden mit einer Minderwertigkeit der Konstitution und Zeichen körperlicher und geistiger Entartung. Von den Fällen mit Inkontinenz seien besonders zwölf Fälle von Diabetes insipidus hervorgehoben, bei denen die Enuresis so lange zum Stillstand gebracht werden konnte, wie durch Injektionen von Hypophysenpräparaten die Polyurie herabgesetzt wurde. Die Therapie benutze alle allgemeinkräftigenden sowie örtliche Behandlungsmethoden. Die Prognose ist aussichtsvoll für alle Fälle nicht angeborener Inkontinenz.

Wenkebach (22) gibt eine Darstellung der Neurosen des Herzens. Herzstörungen ohne anatomische Ursache können nicht einfach als nervös betrachtet werden, da auch andere Organe, besonders der Gefäßapparat, Einfluß auf die Tätigkeit des Herzens haben. Durch Reizung des Vagus, erhöhten Hirndruck bei Tumor und Meningitis wird Pulsverlangsamung hervorgerufen. Die anderen Arten von Herzstörungen auf anatomisch nachweisbarer nervöser Grundlage, z. B. Vaguslähmung oder Sympathikus-

reizung, sind sehr selten und schwer deutbar. Die funktionellen Störungen äußern sich besonders in der abnormen Regulierung der Herztätigkeit, der Bradykardie, der Tachykardie und der Arrhythmie. Bei der Arrhythmie kommen organische und nervöse Störungen zusammen. Von großer Bedeutung sind die sensiblen Erscheinungen im Bereiche des Herzens ohne organische Grundlage, die häufig rein psychisch bedingt sind und mit Hebung des Allgemeinzustandes nachlassen.

Pick (15) gibt eine Erklärung der Pulssenkung unter die Norm, die sich beim Neurotiker häufig findet, so beim Druck auf die Bulbi (Aschners Symptom) und nach Vorwärtsbeugen des Rumpfes. Ferner sinkt die Pulszahl nach zehn Kniebeugen beim Neurotiker nach vorübergehendem Anstieg für kurze Zeit unter die Norm. Die Ursache dieser pathologischen Erscheinung liegt in der gestörten Tätigkeit der Nn. vagi und accelerantes. Beide Nerven sind als ein gekoppeltes System aufzufassen, bei dem der N. vagus lockerer gekoppelt ist. Er wird also beim Neurotiker schneller als normal in Erscheinung treten und dadurch die Pulstätigkeit übermäßig herabsetzen.

Steckel (18) wendet sich in einer Arbeit über Sonntagsneurosen gegen eine gleichnamige Arbeit von Ferenczi. Während Ferenczi in der periodischen Wiederkehr nervöser Beschwerden an Sonntagen sexualpsychische Ursachen sieht, erklärt Steckel sie aus der Beschäftigungslosigkeit der Neurotiker. Der nervöse Mensch wisse mit seiner Ferienzeit infolge innerer Unruhe nichts anzufangen, er werde die Ruhe als Arbeit betreiben, größere Touren ausführen usw. Auch innerlich führe er häufig einen heftigen Kampf gegen sonst begrabene Wünsche; eine Folge solcher innerer Vergewaltigungen an Sonntagen seien dann die nervösen Beschwerden.

Zahn (24) bespricht den Zusammenhang zwischen Affektwirkung und Neurasthenie. Reaktionen auf psychische Reize können längere oder kürzere Zeit dauern; als krankhaft bezeichnen wir die, welche unverhältnismäßig stark und nach geringfügigen Anlässen auftreten. Menschen mit sehr starken psychischen Reaktionen brauchen nicht neurasthenisch zu sein, jedoch stellt sich häufig eine Neurasthenie ein durch gehäufte Reize und ihre Wirkung auf den Organismus. Zahn macht einen Unterschied zwischen der nervösen Abgeschlagenheit oder Gereiztheit und der selbständigen, konstitutionellen und erbten Neurasthenie, jedoch gibt er zu, daß beide Zustände gemeinsam vorkommen und auch ein Übergang zwischen ihnen bestehen kann.

Hysterie.

Ref.: Prof. Kehrer und Dr. Rosenhain, Breslau.

1. Alexander, G., Zur Frage der traumatischen Taubstummheit. *Msehr. f. Ohrhik.* 58. (2.) 126.
2. Artwinski, Eugen v., Beiträge zur hysterischen Taubstummheit und Stummheit. Beobachtungen während des Krieges. *Neur. Zbl.* 88. (14.) 454.
3. Derselbe, Über traumatische Neurosen nach Kriegsverletzungen. *Zschr. ges. Neur.* 45. (3/4.) 242.
4. Bauer, Julius, Kriegsneurosen und Konstitution. *W. m. W.* 69. (46.) 2241.
5. Bauer, Julius, u. Schilder, Paul, Ein prinzipieller Versuch zur Neurosenlehre. *W. kl. W.* 82. (19.) 497.
6. Dieselben, Über einige psychophysiologische Mechanismen funktioneller Neurosen. *D. Zschr. f. Nervenhlk.* 64. (5/6.) 279.

7. Bolten, H., Hysterie bij Kindern. *Ned. Tijdschr. v. Gen.* 68. (II. 13.) 915.
- 7a. Buscaino, I cenestopatici costituzionali. *Riv. di pat. nerv. e ment.* 23. 9—16. 1918.
8. Brunzel, H. F., Über einen Fall von chronischem, in Attacken auftretenden spastischen Ileus bei einer schwer nervösen belasteten Patientin; Laparotomie, Heilung. 149. (5/6.) 414.
9. Büscher, Julius, Über psychogene Störungen bei Kriegsteilnehmern. *Diss. Kiel.*
10. Chiray et Roger, L., *Camptocormies hystériques et spondylites typhiques.* La Presse méd. 27. (12.) 105.
11. Culpin, M., The Early Stage of Hysteria. *Br. M. J.* 1918. I. 425.
12. Damaye, Henri, Notes sur les commotionnés de la guerre. *Le Progrès méd.* N. 7. p. 59.
13. Dohrendorff, Ernst, Ein Beitrag zur Kenntnis der Neurosen, die infolge von Kriegseinflüssen entstanden sind. *Diss. Jena.*
14. Eder, Robert, Beiträge zur funktionellen Aphonie. *Diss. Würzburg.*
15. Engelhardt, Karl Erich, Über psychisch-nervöse Erkrankungen bei Militärpersonen im Kriege. *Diss. Marburg.*
- 15a. Ferrero, I piedi torti da contrattura e da paralisi nella neurologie di guerra. *Riv. d. pat. nerv. e ment.* 23. 4. 5. 1918.
- 16a. Förster, E., Über die „primäre und sekundäre Wirkung des psychischen Traumas“ im Sinne Liepmanns. *Neur. Zbl.* 38. (12.) 395.
16. Fränkel, Fritz, Über psychopathische Konstitution bei Kriegsneurosen. *Diss. Berlin.*
17. Fried, Eugen, Die Vaginismus und die Ehen perverser Männer. *Wien, Selbstverlag.*
18. Fröschels, Emil, Beeinflussung der Neurose durch die Seele des Kranken. *Med. Klin.* 15. (11.) 258.
19. Grunwaldt, Emil, Zur Symptomatologie der Hysterie. *Diss. Kiel.*
20. Gumpert, Martin, Über einen Fall von Arophagie. *Diss. Greifswald.*
21. Gerstmann, Josef, Zur Frage der Pathogenese der Klassifizierung und der Behandlung der Neurosen nach Kriegsschädigungen. *W. m. W.* 69. (19.) 931.
22. Haenel, Hans, Die hysterische Parakinesie. *Neur. Zbl.* 38. (9.) 294.
- 23a. Hartstein, Das sogen. hysterische Fieber. *Inaug.-Diss. Berlin.*
24. Heinicke, W., Zur Kasuistik kriegshysterischer Störungen. *Arch. f. Psych.* 60. (1.) 223.
25. Hofbauer, J., Die Ätiologie der Hyperemesis, sowie des Erbrechen der Gravidan im allgemeinen. *Zbl. f. Gyn.* 43. (46.) 933.
26. Illert, Ernst, Über die Blasenstörungen der Soldaten. *Diss. Würzburg.*
27. Jolowicz, Ernst, Statistik über 5455 organische und funktionelle Nervenkrankungen im Kriege. Gesichtet nach Truppenteilen, Dienstgrad, Alter, Dienstzeit, Nationalität und Berufen. *Zschr. ges. Neur.* 52. (1/3). 145.
28. Kahane, Max, Kriegsneurosen. *W. m. W.* 69. (7.) 345.
29. Kamprad, Johann Ernst, Hysterie bei Soldaten. *Diss. Kiel.*
30. Kempner, Alfons, Ein Fall von Pupillenstörungen im hysterischen Anfall. *Neur. Zbl.* 38. (7.) 222.
- 30a. Kehrner, Über funktionelle Störungen traumatisch geschädigter Extremitäten. *Dtsch. Zschr. f. Nervenhlk.* 65. 242.
31. Klaus, Otto, Ein kasuistischer Beitrag zur kindlichen Hysterie. *W. kl. W.* 32. (44.) 1049.
32. Kollarits, Janö, Untersuchungsmethode und Grundlage der hysterischen Pseudoanästhesie. *Zschr. ges. Neur.* 49. 87.
33. Landauer, Karl, Zur Psychodynamik der Kriegshysterie und ihre Heilung. *Zschr. ges. Neur.* 48. 249.
34. Lessing, Oskar, Die Hysterie oder sogenannte psychogene Neurose. Eine psychopathologische Studie auf dem Grenzgebiete des Nerven- und Seelenlebens. *Berlin, S. Karger* 1920.
35. Leven, G., Les „petits signes“ de l'aérophagie. *La Presse méd.* 27. (20.) 184.
36. Levy-Suhl, Über die dreifache psychische Wurzel der hysterischen Krankheitserscheinungen. *D. m. W.* 45. (5.) 130.
37. Lewandowsky, M., Die Kriegsschäden des Nervensystems und ihre Folgeerscheinungen. *Berlin, Jul. Springer.*
38. Lhermitte, J., La pathologie stéréotypie d'attitude de certains blessés de guerre. *Le Progrès méd.* N. 21. p. 199.
39. Lillie, W. J., A Mechanism Producing Hysterical Abdominal Distention. *The J. of Nerv. a. Ment. Dis.* 46. 35.
40. Margulies, Die hysterische Fazialislähmung. *Med. Klin.* 15. (3.) 60.
41. Meinema, Th., Kretschners operatlingen over het simulatie-vraagstuk bij de hysterie. *Ned. Tijdschr. v. Gen.* 68. (II. 11.) 730.

42. Meyer, Ludwig Christian Johann Heinrich, Über die Zunahme der Enuresis während des Krieges. Diss. Leipzig.
43. Meyer, Max, Epikritische Betrachtungen zur Einteilung und Beurteilung der kriegsneurotischen Störungen. Med. Klin. 15. (40.) 998.
- 43a. Mingazzini, Contributo allo Studio clinico degli spasmi Zonzionali delle lingua. Riv. di pat. nerv. e ment. 28. 4. 5. 1918.
44. Montet, Ch. de, Sur une forme d'algies peu connue consécutive aux blessures de la guerre. Zürich, Rascher & Co.
45. Mott, F. W., Discussion on War neuroses. Br. M. J. I. 439.
46. Naville, Hystérie ou pithiatisme? Exposé critique de la doctrine de Babinski et réflexions à propos d'une observation d'hystérie. Rev. méd. Suisse Rom. 39. (1.) 13.
47. Neuda, Paul, Zur Pathogenese der Neurose. (Das Willensphänomen.) Zschr. ges. Neur. 52. (1/3.) 129.
48. Derselbe, Das Wesen der Hysterie. W. m. W. 69. (5/6.) 239. 296.
49. Nießl v. Mayendorf, Erwin, Zur Symptomatologie und Pathogenese der Granat-kommotionsneurose. Med. Klin. 15. (5/6.) 115. 140.
50. Odier, Charles, Etude de psychologie de guerre à propos de la „camptocormie.“ Schweizer Korrr.-Bl. 49. 23/24.) 841. 882.
51. Opitz, Erich, Zur Bewertung des Schmerzes bei Frauenleiden. Zschr. f. Geburtsh. 82. (1.) 9.
52. Page, Maurice, et Gauckler, Ernest, Les asthéniques de la guerre. La presse méd. 27. (15.) 134.
53. Pappenheim, M., Kriegsneurose und Psychogenie. Bemerkungen zum Aufsatz von Dr. August Richter (W. kl. W. 1917, Nr. 52). W. kl. W. 82. (14.) 369.
- 53a. Pelteson, Über die Verknennung der Psychogenie der Deformitäten. Berl. kl. W. 1919, Nr. 36.
54. Pineles, F., Kriegsneurosen und innere Sekretion. W. m. W. 69. (45.) 2189.
55. Popper, Erwin, Über psychogene Schmerzen nach Nervenverletzung. Bemerkungen zu einer Mitteilung von G. Voß in Nr. 1 der M. m. W., 66. Jahrg. W. kl. W. 82. (26.) 690.
56. Ráthonyi-Reusz, Über Kriegsneurosen. Gyógyoszat 1919, Nr. 10–19 (Ung.).
57. Repond, A., Névroses et psychoses chez les intomés de guerre en Suisse. Schweizer Korrr.-Bl. 49. (49.) 1858.
58. Révész, B., Hysterie u. traumatische Neurose. Orvosi Hetilap 1918, Nr. 27 (Ung.).
59. Rittershaus, Zur Frage der Kriegshysterie. Zschr. ges. Neur. 50. 87.
60. Ross, T. A., Certain Inter-relations between Peace and War Neuroses. Proc. Roy. Soc. of Med. 12 (5.). Section of Neur. p. 13.
- 60a. Roussy, Boineau, et d'Oelsnitz, Le acroparalisi e la contrattura di guerra. Riv. di pat. e nerv. e ment. 28. 11–12. 1918.
61. Sarbo, A. v., Diskuss.-Bemerkung zu einem Vortrage „Über Kriegsneurose“. Orv. Hetilap 1919 (Ung.).
63. Schilder, Paul, Psychogene Parästhesien. Dtsch. Zschr. f. Nervenhlk. 64. (5/6.) 221.
64. Schlachter, Seelisch bedingte Hörstörungen bei Soldaten. Zschr. f. Ohrhlk. 78. (3/4.) 156.
65. Seyfferth, Friedrich, Stottern und ähnliche Sprachstörungen im Heeresdienst. Vox. 29. (3/4.) 45.
66. Siebert, Harald, Hysterische Dämmerzustände. Arch. f. Psych. 60. (1.) 153.
67. Sigwart, W., Zur Ätiologie der Hyperemesis gravidarum. Zbl. f. Gyn. 48. (20.) 377.
68. Singer, Kurt, Das Kriegsende und die Neurosenfrage. Neur. Zbl. 88. (10.) 330.
69. Sokolowski, R., Über psychogene Aphonien bei Kriegsteilnehmern. Passows Beitr. 12. (1/6.) 212.
70. Specht, Gustav, Einige historische und ästhetische Nebengedanken über die Erfahrungen mit den psychogenen Kriegsstörungen. M. m. W. 66. (49.) 1406.
71. Steinitz, Ernst, Ein Fall von hysterischer Amaurose und Abasie. Dtsch. Zschr. f. Nervenhlk. 64. (5/6.) 256.
72. Sterling, W., Über eine eigenartige Form des hysterischen Dämmerzustandes im Anschluß an das Stadium des Erwachens und über deren Beziehungen zur Lethargie und Narkolepsie. Zschr. ges. Neur. 45. (1/2.) 45..
73. Stern, Heinrich, Neue Gesichtspunkte zum gegenwärtigen Neurotikerproblem. Zschr. ges. Neur. 49. 189.
74. Stransky, Erwin, Hysterie als Anlagedefekt und Hysteriefähigkeit. W. m. W. 69. (48/49.) 2329. 2386.
75. Szevyvari, G., Rückfallsneigung und Dienstverwendbarkeit der an Kriegsneurose Erkrankten. Orvosi Hetilap 1918, Nr. 12 (Ung.).
76. Voß, G., Über psychogene Schmerzen nach Nervenverletzung. M. m. W. 66. (1.) 16.
77. Derselbe, Hysterischer Nystagmus als Folgeerscheinung hysterischer Anfälle. Passows Beitr. 18. (1/6.) 230.

78. Weber, L. W., Neurosen. Leipzig 1917/18, G. Thieme.
- 78a. Weiß, Herm., Die traumatische Neurose. Orv. Hetilap 1918, Nr. 6.
79. Westlinning, gen. Dropmann, Beitrag zur hysterischen Erkrankung bei Geschwülsten. Diss. Kiel.
80. White, Ernest W., Shell Shock and Neurasthenia in the Hospitals in the Western Command. Br. M. J. 1918. I. 421.
81. Weisz, Die traumatische Neurose. Orv. Hetilap 1918, Nr. 6 (Ung.).
82. Winter, G., Die psychogene Ätiologie der Hyperemesis gravidarum. Zbl. f. Gyn. 48. (10.) 177.
83. Derselbe, Ätiologie und Behandlung der Hyperemesis gravidarum. Med. Klin. 15. (22.) 527.
84. Yaramillo, Infante Carlos A., Über psychogene Hör- und Sprachstörungen bei Kriegsteilnehmern. Diss. Bonn 1918.

Singer (68) stellte im April 1919 mit Befriedigung fest, daß die Hauptursache für die Entstehung der Kriegsneurosen, die Angst vor dem Schützengraben, mit Beendigung des Krieges beseitigt sei. Dieses sowie andere, besonders in der sozialen Umwälzung gelegene psychologische Momente hätten es ermöglicht, die Neurotikerlazarette zunächst einmal zu schließen. Sollte die Neurotikerbehandlung aber dennoch wieder erforderlich werden, so möchte er es doch vielleicht für erstrebenswert halten, durch ein einzubringendes Gesetz die zwangsmäßige Behandlung der Neurotiker zu ermöglichen und die sogen. aktive Therapie mit in den Frieden herüber zu retten. Inzwischen wird Verf. wohl von seinem Enthusiasmus in dieser Beziehung eingebüßt haben! Jedenfalls mag Ref. von dem Danaergeschenk solcher gesetzlicher Bestimmungen für die Nervenärzte gegenüber ihren neurotischen Patienten nichts wissen. (R.)

Buscaino (70) bringt eine allgemeine Abhandlung über die konstitutionellen Psychopathen im Kriege. Verf. sucht die zahlreichen beschriebenen Symptome auf Störungen der Kinästhesie zurückzuführen: daher der neue Name. (Repond.)

Naville (46) wendet sich in ausführlichen Darlegungen gegen Babinskis „Pithiatismusdefinition der Hysterie. Er bestreitet, daß alle hysterischen Erscheinungen mit vollkommener und pathognomonischer Exaktheit“ suggerabel seien und betont, daß andererseits außerhalb der Hysterie eine ganze Reihe sehr suggerabler Störungen vorkommt. Babinski verkenne die ursprüngliche ätiologische Bedeutung der Emotion; er beschäftige sich nur mit den körperlichen hysterischen Erscheinungen und vernachlässige demgegenüber ganz das Studium der feinen Mechanismen der seelischen Störungen. (K.)

Stern (78) erörtert die Frage der Ätiologie und Therapie der Neurosen unter den gänzlich veränderten Verhältnissen, wie sie sich nach der Beendigung des Krieges und unter dem Einfluß der politischen und wirtschaftlichen Umwälzung herausgebildet haben.

Ätiologisch ist der Frontfaktor ausgeschaltet. An seine Stelle tritt vornehmlich das Rentenbegehren, besonders bei den bereits Entlassenen und Rentenempfängern. Nur die Gruppe der jungen Jahrgänge, die zunächst noch nicht demobil gemacht waren, ließ unter den neuen Fällen Sterns als letzte Krankheitsursache das Streben nach möglicher Beschleunigung der Entlassung erkennen.

Die Möglichkeiten der Behandlung leiden sehr unter dem Fortfall des militärischen Zwanges. An seine Stelle muß jetzt wieder die ärztlich-persönliche Autorität allein treten. Damit konnte Verf. aber nicht vermeiden, daß ihm in über 20 % der Fälle die Einwilligung zur Behandlung verweigert wurde. Wo es aber überhaupt zur Behandlung kam, blieb der Erfolg nicht

wesentlich hinter dem in der Vorrevolutionszeit erzielten zurück. Nur die hysterischen Anfälle waren schwerer beeinflussbar. Als Behandlungsmittel wurden Übungsbehandlung der motorischen Störungen unter elektrischer Nachhilfe, Vibrationsmassage, Isolierung, soweit möglich, Hypnose, Psychoanalyse, kurz das ganze Arsenal ärztlicher Suggestionmethoden unter Ausschluß der Zwangsmittel angewandt. (R.)

Neuda (48) sucht eine Erklärung über das Wesen der Hysterie zu geben. Normalerweise befinden sich die Affekte, das Triebleben (das Unbewußte) mit dem Gedanken der kritischen Erwägung und dem Willen (dem Bewußten) in Einklang. Jede Störung dieses Gleichmaßes ruft Unlustgefühle hervor. Bei dem Hysteriker besteht eine gestörte Korrelation zwischen Bewußtem und Unbewußtem im Sinne eines überwertigen höheren Bewußtseins gegenüber einem minderwertigen Affektleben. Die Vorstellungen, die unter der Macht des überwertigen Willens entstehen, treten zu Vorstellungskomplexen zusammen und ordnen sich zu neuen Zielvorstellungen. So entsteht ein zweites Ich beim Hysteriker im Rahmen des alten Ichs. Durch den Kampf dieser beiden „Ichs“ in einer Person ist die notwendige Einheit zwischen Vorstellung und Handlung gestört. Es kommt zum Eintritt von Fehlhandlungen. Ob sich diese Fehlhandlungen in Taten produzieren oder am Körper des Hysterikers in Lähmungen usw. zeigen, ist nur ein gradueller Unterschied. (R.)

Pappenheim (53) verfißt die Bedeutung der auf die Zukunft gerichteten Begehrungsvorstellungen für die Entstehung psychogener Störungen auch noch in solchen Fällen, in denen Ursache und Wirkung einander so rasch folgen, daß zunächst für komplizierte seelische Vorgänge keine Zeit zu bleiben scheint. In diesen Fällen greift er zurück auf die schon lange vor dem Trauma vorhandene psychische Einstellung, die z. B. eine leichte Schußverletzung geradezu herbeisehnt, um dadurch dem Kriegsschauplatz entrückt zu werden. Die Wirksamkeit dieser Disposition belegt er mit einer Krankengeschichte. (R.)

Niesl von Mayendorf (49) greift die Annahme der unmittelbaren Psychogenie der Kriegsneurosen in Fällen von Granatkommotionsneurosen an, die er vielmehr als eine vasogene Shockneurose im weitesten Sinne zu charakterisieren sucht. Er denkt dabei an spastische Gefäßverengerungen einzelner Ästchen, die eine partielle Funktionseinstellung in ihren Ernährungsgebieten zur Folge haben sollen. Durch den Hinweis auf die regelmäßig anzutreffenden Reizzustände der Vasomotoren — in keinem seiner Fälle vermißte er Beobachtungen wie Schreibhaut, Pulsbeschleunigung usw. — glaubt Verf. seine vasogene Theorie der neurotischen Symptome stützen zu können. (R.)

Die psychogenen Kriegsstörungen haben **Specht (70)** angeregt, einige historische und ästhetische Nebengedanken darüber zu äußern. Gerade die psychogenen Erkrankungen stellen für den Psychiater das einzige große Kriegserlebnis dar, und dennoch hätten schon die gleichen psychiatrischen Gedanken aus dem Kriege 1870—71 den Ärzten die Bedeutung der seelischen Einflüsse nahelegen können, hätte vor allem die psychogene Therapie schon die Erinnerung wecken können an die Heilmethoden der Irrenärzte vor 100 Jahren, die in der Absicht und im teilweisen Erfolg sich gar nicht so sehr von der heutigen Psychotherapie unterschieden, nur daß man sie damals eben wahllos auf alle Geisteskranken anwandte.

In den ästhetisierenden Erörterungen verfißt **Specht** die Auffassung, daß andere als psychogene Seelenstörungen im Kunstwerk wegen des Mangels an psychologischer Einfühlbarkeit keine Daseinsberechtigung

haben und tatsächlich auch in literarisch wertvollen Werken nicht vorkommen. (R.)

Landauer (38) benutzt die Krankheitsgeschichte einer Kriegshysterie, um daran seine Erörterungen zur Psychodynamik der Kriegshysterie und ihrer Heilung anzuschließen. Zum Teil sind es wirklich feinsinnige Bemerkungen, in treffenden Bildern vorgetragen — wie könnte man auch anders als im Gleichnis darüber sprechen! —, zum Teil aber wirkt es gequält, wenn Verf., der als primäres Krankheitssymptom der Hysterie die Flucht aus der Realität nennt, ein „Schlaf-Ich“, „eine Wache“, ein „Traum-Ich“ usw. wie ein Feldherr aufmarschieren läßt, um sie gegeneinander zu dirigieren. Auch konstruiert Verf., um nur seine Darstellung recht anschaulich und lückenlos zu machen, mancherlei seelische Vorgänge in seinen zu analysierenden Hysteriker hinein, für die die Krankengeschichte kaum Anhaltspunkte gibt. (R.)

Stransky (74) sucht das Wesen des hysterischen Charakters als ethischen Anlagedefekt zu begreifen, für den er auf Grund von tierpsychologischen Analogien phylogenetisch uralte kaschierende Simulations- und Decktendenzen annimmt. Damit verbergen die Hysteriker ihre inferiore Anlage vor der Umwelt und vor dem eigenen Oberbewußtsein. Aber auch Nicht-hysterische, zumal Geistesschwache, Frauen und Kinder bedienen sich dieser Deckmethoden bei Bedarf mit dem Erfolg hysteroider Reaktionen auf Grund der gleichen, wenn auch wesentlich schwächeren Anlage, entsprechend denen der Vollbluthysteriker. Wie sich die Beobachtungen der einzelnen Krankheitssymptome mit dieser Annahme Stranskys vertragen, zeigt er in längeren speziellen Ausführungen. Für die Therapie der Hysterie zieht er den Schluß, daß es wichtig sei, aus dem hysterischen Charakter mit seinen antisozialen unterbewußten Strebungen durch Erziehung eine „nützliche Hysterie“ zu formen und damit im Einzelfalle hysterischen Krankheitserscheinungen vorzubeugen. (R.)

Forster (15 a) setzt sich mit der Auffassung Liepmanns über die „primäre und sekundäre Wirkung des psychischen Traumas“ auseinander, indem er seine eigene, etwas abweichende Ansicht über die unmittelbare primäre Wirkung der Gemütserschütterung auf das Zentralnervensystem folgendermaßen klarlegt: Ein typischer neurasthenischer Symptomenkomplex wird nicht direkt durch die primäre unmittelbare Wirkung des psychischen Traumas ausgelöst, sondern stets nur mittelbar durch reflektorische Vorgänge an den Gefäßen, Drüsen, Muskeln usw. (Bedingungsreflex). Mit der hysterischen Reaktion an sich haben diese körperlich-reflektorischen Folgeerscheinungen direkt nichts zu tun, ebensowenig sind sie nach Forsters Erfahrung geeignet, einen längerdauernden allgemeinen neur- bzw. psychasthenischen Zustand mit Ermüdbarkeit, Überempfindlichkeit usw. hervorzurufen. Wo ein solcher beobachtet werde, handle es sich eben um eine echte Neurasthenie infolge Überanstrengung. Allerdings könnten auch der letzteren klinisch ähnliche Zustände als sekundäre hysterische Reaktion des psychischen Traumas infolge von Begehrungsvorstellungen (ideagen) zustande kommen. (R.)

Max Meyer (49) macht fast nach Art eines Sammelreferates den Versuch, „darzulegen, wie man auf verschiedenen Wegen bemüht ist, zu einer neuen Einteilung der neurotischen Reaktionsformen unter allmählicher Auflösung des viel zu weiten Krankheitsbegriffes der Hysterie zu gelangen. Keine der Methoden, weder die klinische Betrachtung der Symptomatologie und der Art der Schädigung, noch das psychopathologische Studium des

Entwicklungsmechanismus vermag allein eine Lösung der Einteilung der variablen Typen neurotischer Reaktionsformen zu bringen". (R.)

Im ersten Teile des Aufsatzes erörtert **Rittershaus** (59) die Frage der Entstehung der hysterischen Symptome auf Grund einer Selbstbeobachtung. Er kommt dabei zu dem Schluß, daß für manche Fälle der vermittelnde Standpunkt zwischen der Auffassung des hysterischen Symptoms als rein psychogen entstandenen Leidens und zwischen der Oppenheimschen Anschauung von der organischen Grundlage desselben am meisten befriedige. Ein sehr geläufiger Gedanke, der schließlich bei Betrachtung des Gegenstandes von der anderen Seite her mit dem bekannten Schlagwort von der psychogenen Überlagerung einer organischen Erkrankung identisch ist, ungewöhnlich nur dadurch, daß er das zu Überlagernde in das Blickzentrum rückt und dafür irgendeine partielle physikalische Zustandsänderung des Nervensystems supponiert.

Im zweiten Teil bricht Verf. eine Lanze für die Behandlung der Neurotiker mit der Abstinenzkur auf der geschlossenen psychiatrischen Station. (R.)

Pineles (54) gibt in seiner Arbeit über Kriegsneurosen und innere Sekretion weniger eigene Erfahrungen und Forschungen als eine diesbezügliche Zusammenstellung der neurologischen Kriegsliteratur. Er erörtert besonders den Einfluß des Krieges auf die Schilddrüsenerkrankung, auf den Basedow, Thyreoidismus, das Kropfherz und Myxödem. Ferner bespricht er kurz die Tetanie und die Kriegsamenorrhoe.

Von einer Häufung der Basedowerkrankungen bei Kriegsteilnehmern und ziviler Bevölkerung konnte Verf. sich nicht überzeugen, fand auch die Literaturangaben darüber einander widersprechend. Der schon lange bekannte Einfluß psychischer Affekte auf Entstehung und Verlauf des Basedow bei Prädisponierten wird durch Beispiele aus der Kriegsliteratur erhärtet.

Beachtenswert ist die Tatsache des nur geringen Intelligenzdefektes bei zwei vom Verf. selbst beobachteten Kriegsteilnehmern mit idiopathischem Myxödem gegenüber der schweren Beeinträchtigung der Intelligenz beim endemischen Kretinismus. Diese Differenz gibt dem Verf. Anlaß, den Gedanken zu erwägen, ob die Demenz des Kretins nicht durch eine primäre Entwicklungsstörung des Gehirns zu erklären sei. Kurz streift Verf. endlich noch die Beziehungen der Tetanie und der Kriegsamenorrhoe zum Ergotismus. (R.)

Eine sehr feinsinnige Beobachtung an psychogenen Stotterern, die die Symptome der ursprünglichen Sprachhemmung durch weniger auffällige, sogen. Embolophrasien zu ersetzen streben, hat **Fröschel** (18) gemacht. Wo ein solcher Versuch, die Sprachstörung zu verdecken, fehlt, hat man es nach den Feststellungen des Verf. mit unintelligenteren und hemmungsloseren Leuten zu tun. Gleichartiges zeigen neben den Kriegsstotterern nun auch viele sogen. Entwicklungsstotterer.

Aus den angeführten Beobachtungen ergibt sich, daß es zu einem wechselseitigen Durchdringen zwischen der erkrankten Funktion und Teilen der übrigen psychischen Persönlichkeit kommt.

Analoge Beobachtungen an anderen Organen und Funktionen von allmählicher Verdrängung der ursprünglichen psychogenen Symptome durch unauffälligeren sind dem Verf. noch nicht gelungen. (R.)

Gutzeit (21) setzt sich im Gegensatz zu Oppenheim dafür ein, daß die akute Hysterie der Feldzugsteilnehmer eine psychogene Erkrankung sei. Trotzdem gibt er an körperlichen Symptomen dafür an, daß er „ziem-

lich häufig bei der akuten Hysterie aufgehobene Sehnenreflexe und fehlende Pupillenreaktionen auf Lichteinfall beobachtet habe“. Gerade diese Symptome dürften aber nach allgemeiner Auffassung die Diagnose einer psychogenen Erkrankung mehr als zweifelhaft machen.

Über die Pupillen insbesondere macht Verf. noch folgende interessante Angaben: „Die Pupillen sind meist extrem weit. Bei manchen Kranken trat wieder bei der ersten direkten Belichtung nur eine ganz minimale Pupillenreaktion ein, bei jeder weiteren Belichtung eine ausgiebigere und promptere. Es fand also gewissermaßen ein Einschleichen des Lichtreizes statt. Dieses Phänomen habe ich nur bei Hysterikern beobachtet.“ Verf. fügt ausdrücklich hinzu: „Die Konvergenzreaktion ist bei Vorhandensein dieses Phänomens und bei der Pupillenstarre auf Lichteinfall stets vorhanden gewesen. Die zuletzt aufgeführten Symptome (Pupillenstarre auf direkte Beleuchtung, erst geringe, dann allmählich ausgiebige Reaktion, aufgehobene Sehnenreflexe) schwinden plötzlich nach Abklingen der psychischen Erscheinungen im Anschluß an eine mit Erfolg durchgeführte Wachsuggestion oder Hypnose.“ — Ref. kann in bezug auf den letzten Satz nur nochmals entweder die Richtigkeit der Beobachtung oder die der Deutung bezweifeln. (R.)

Repond (57) untersucht in seiner Arbeit über die Neurosen und Psychosen bei den Kriegsinternierten in der Schweiz an einem Material von 111 Anstaltsinsassen die Frage, ob und welchen Einfluß auf ihren psychischen Zustand die Gefangenschaft in Deutschland und die darauffolgende Internierung in der Schweiz gehabt habe. Dabei erfahren wir nichts anderes, als daß der Inhalt der Sinnestäuschungen und Wahnideen bei Kriegsteilnehmern auch durch ihre Kriegserlebnisse gefärbt ist.

Die Schweizer Freiheit bekam einem großen Prozentsatz der ausgelieferten Geisteskranken und Psychopathen schlecht; 61 von den 111 Patienten, darunter 24 Schizophrene, ergaben sich dem Alkohol und neigten in ihren pathologischen Räuschen zu ernstesten Exzessen. Notzuchtsverbrechen, Exhibitionismus, homosexuelle Vergehen, Diebstahl usw. werden angeführt.

Insbesondere von den Psychopathen und Hysterikern heißt es, daß der Einfluß der Internierung in der Schweiz unter der Trias Alkoholismus, Disziplinlosigkeit und Kriminalität stand, eine Folge der monate- und jahrelangen Untätigkeit. (R.)

Bauer (4) beschreibt den Zusammenhang zwischen Kriegsneurosen und Konstitution. Abnorm sind jene Konstitutionen, welche vom normalen d. h. häufigsten Typus mehr oder weniger ausgesprochen abweichen. Die Abweichung ist entweder äußerlich, am Habitus erkennbar oder sie betrifft die innere Organisation des Körpers. Die äußerlich erkennbaren Konstitutionsanomalien sind

1. der allgemeine Infantilismus,
2. der Eunuchoidismus,
3. die asthenische Konstitution.

Schwierig ist es häufig, die funktionellen Symptome einer anormalen Konstitution aufzufinden. Bauer hält drei Gruppen auseinander:

1. die allgemein degenerative Konstitution einschließlich Status thymico-lymphaticus,
2. die neuropathische Konstitution,
3. ausgesprochene Organminderwertigkeit, wie Tropfenherz, Ptose, Wanderniere usw.

Menschen dieser Gruppen erkranken leichter an Kriegsneurosen als normale Individuen; es fehlt ihnen die Steuerung ihrer Angstgefühle und Begehrungsvorstellungen. (R.)

Klaus (31) führt als Beitrag zur kindlichen Hysterie die Krankengeschichte eines dreijährigen Kindes an, das 36 Stunden seine Umgebung dadurch ängstigte, das es sich nach Kräften tot stellte. Die Eltern hatten dieses Benehmen durch törichte Erzählungen selbst provoziert. Es gelang dem Verf., durch eine kräftige Aufmunterung „den Teufel aus dem Kinde herauszutreiben“. (R.)

Jolowicz (28) hat an Hand der Stationslisten des Korps-Nervenlazarettes Posen eine Statistik über 5455 organische und funktionelle Nervenkrankungen zusammengestellt. Und zwar sichtet er sie nach Truppenteil, Dienstgrad, Alter, Dienstzeit, Nationalität und Beruf und gibt zum Schluß noch zwei Tabellen über die hysterischen Krampfanfälle und die organischen Nervenkrankheiten, abgesehen von den Verletzungen. Das Ergebnis dieser sehr fleißigen Arbeit, die auch manches allgemein interessierende Problem erörtert, kann nicht ohne Vergewaltigung kurz referiert werden. (R.)

Eine sehr inhaltsreiche Arbeit über einige psychophysiologische Mechanismen funktioneller Neurosen liefern **Bauer** und **Schilder** (5/6). Sie legen sich die Frage vor, ob und wie eine psychogene Beeinflussung subkortikaler, der Willkür entzogener nervöser Mechanismen möglich sei. Zur Beantwortung dieser Frage schlugen die Autoren einen sehr ingeniösen Weg ein. In der Hypnose gelang es ihnen, in einigen Fällen durch geeignete Wortsuggestionen labyrinthären Schwindel zu erzeugen, der ebenso wie der echte bei Bárány'schen Zeigerversuchen ein Vorbeizeigen nach der, der Scheindrehung der Umgebung entgegengesetzten Richtung aufwies. In der Hypnose konnte auch das kalorisch erzeugte physiologische Vorbeizeigen suggestiv unterdrückt werden. Übrigens ist nach der Verff. eigenen Darstellung eine solche ideogene Beeinflussung subkortikaler nervöser Mechanismen nichts ganz unerhört Neues. Sie erinnern mit Recht an längst bekannte psychogene vasomotorisch-sekretorische Störungen sowie an den Nonneschen Befund des Verschwindens von Sehnenreflexen nur für die Dauer hysterischer Lähmungen, der auf eine Änderung des Funktionszustandes der spinalen Reflexzentren bezogen wird. Ferner hat auch Schilder noch Erfahrungen bei intensiven Wachvorstellungen gesammelt, durch die psychogene Parästhesien ausgelöst wurden, die Ref. der Beschreibung nach allerdings für Folgen von Zirkulationsstörungen halten möchte. (R.)

Levy-Suhl (36) ordnet die Gesamtheit der seelischen Erlebnisse nach bekannter Dreiteilung ein in das Gebiet der Denkvorgänge, der Gefühle und der Begehrungs- und Willensvorgänge. In jedes dieser drei Gebiete streckt die Hysterie ihre Wurzeln, die Verf. demnach als noogene resp. ideogene Wurzel, als thymogene und epithymogene Wurzel bezeichnet und die er einzeln kurz bespricht. (R.)

In einem längeren Vortrage über Kriegsneurosen beschäftigt sich **Ráthonyi-Reuß** (56) eingehend mit einigen Fragen auf Grund eigener Erfahrungen. Taubstummheit, bedingt durch Kommotion des verlängerten Markes, kennt er nicht; der Typus der bulbären Sprachstörung weicht vollkommen ab von solchen Taubstummheiten; ist die bulbäre Sprachstörung eine bloß teilweise, so vermag der Kranke immerhin, einige Worte zu sprechen oder einige Laute zu geben; ist er total stumm, so bestehen dabei noch weitere schwere bulbäre Ausfallserscheinungen, welche bei sogen.

mikroorganischem Surdomutismus (Sarbo) fehlen oder bloß durch ganz leichte Paresen angedeutet sind. Die refrigeratorische Ätiologie der pseudospastischen Paresen erscheint Ráthonyi-Reuß höchst unwahrscheinlich; bei den suggestiv beeinflussbaren Fällen ist sie aber überhaupt ausgeschlossen. Die suggestive Heilbarkeit der Fälle beweist ihren psychogenen Ursprung, das Ausbleiben des suggestiven Erfolges aber spricht nicht gegen denselben. — Reflexlähmungen und Krampfneurosen werden nach Oppenheim durch molekuläre Verschiebungen verursacht, welche verhindern, daß die motorischen Impulse von der Hirnrinde zu den motorischen Rückenmarkszellen gelangen. Eine derartige Verschiebung wäre bloß im betreffenden Segmente denkbar, welche die Wirkung der Pyramiden paralyisiert; eine solche aber müßte — wenn auch nicht sofort — doch mit der Zeit zu einem spastischen Zustande mit spastischen Reflexen führen, während aber selbst nach Oppenheim die Reflexe ständig vermindert sind oder fehlen. Wird jedoch die Reflexlähmung durch stabile schmerzliche Reize erhalten, dann müßte eine ständige défenseartige Rigidität vorhanden sein, was ebenfalls nicht der Fall ist. Vom theoretischen Standpunkte aus sind reflektorische Kontrakturen wohl denkbar, aber wenn die Kontrakturen nicht genau dem Ausgangspunkte des Schmerzes entsprechen oder wenn Schmerzhaftigkeit überhaupt nicht mehr nachweisbar ist, kann von einer Reflexkontraktur überhaupt nicht mehr die Rede sein, höchstens von einer Perseveration. — Ganz unhaltbar ist die Erklärung der Akinesia amnestica, weil die Annahme solcher molekulärer Verschiebungen, welche die motorischen Erinnerungsbilder auslöschen, schon ganz in das Gebiet der Psychogenität übergeht. Dabei muß es sich nun auf jeden Fall um einen, wenn auch niederen psychischen Vorgang handeln, und es kann bloß strittig sein, ob dies das Resultat eines höheren oder niederen Psychoreflexes sei, d. h. ob der Vorgang ideogen, imaginär oder thymogen sei?

Verf. schlägt für die Einteilung der Neurosen folgendes Schema vor: I. Psychogenien: a) Hysterie, b) Hysteroneurasthenie (Psychothymie). II. Erschöpfungsneurasthenien. III. Exogene Neurosen: a) postkommotionelle Neurasthenie, b) Postintoxikationsneurasthenie. In die Gruppe der Hysterie gehören neben den bekannten hysterischen Zuständen die Akinesia amnestica, die Innervationsentgleisung, die Reflexlähmung, spastische Zitterformen, die Mehrzahl der übrigen Tremores. Zur Gruppe der Hysteroneurasthenie gehört die zweite Gruppe des Tremores, das emotive Zittern, die reinen Schreckneurosen, ein Teil der Herzneurosen, ein kleinerer Teil der Tiks und Myoklonien. Zur Gruppe der Erschöpfungsneurosen gehören alle Erschöpfungszustände, wo neben denselben die psychogenen Zeichen von untergeordneter Bedeutung sind. Zur postkommotionellen Neurasthenie zählt Verf. jene Neurasthenien, bei welchen anzunehmen ist, daß die asthenischen Zustände die Folgen einer materiellen Kommotion sind; die schwersten Fälle bilden den Übergang zu Fällen mit bleibenden Lähmungserscheinungen; letztere gehören natürlich nicht mehr zu den funktionellen Neurosen. Zu der letzten Gruppe gehören die toxischen und bakteriotoxischen Neurasthenien, insofern sie nicht ideogen sind. Prognose und Therapie der einzelnen Gruppen richten sich nach den Grundprinzipien der Aufteilung. Gruppe I kann am leichtesten psychisch beeinflusst werden; ihre Behandlung hängt ab von der Wunscherfüllung; diese präpariert quasi den Boden für die suggestive Behandlung, und dementsprechend sieht man mitunter die rapiden suggestiven Heilungen. Der Verlauf der neurasthenischen Formen entspricht dem der gewöhnlichen Neurasthenie, und nimmt meist längere Zeit in Anspruch. Postkommotionelle Zu-

stände nehmen längere Zeit in Anspruch; Fälle mit thermischer oder Alkoholintoleranz dauern längere Zeit. Gegen die Gewaltbehandlung der Hysterien nach Kaufmann nimmt Verf. entschieden Stellung, er strebt eher eine Rekonstruktion der kranken Psyche an. Nach diesem Prinzip erreichte Verf. in 25 % Heilung. Jeder Schadenersatzanspruch soll prinzipiell erst nach Friedensschluß geregelt werden, womöglich in speziellen Anstalten, wo auch die Möglichkeit einer weiteren Behandlung gegeben ist.

(Hudovernig, Budapest.)

v. Sarbó (61) präzisiert neuerlich seinen Standpunkt in der Frage der Kriegsneurosen und beruft sich auf die Erfahrungen französischer und englischer Autoren, welche gleich ihm den organischen Hintergrund der durch Granatfernwirkung entstandenen Zustandsbilder erkannten. Ravant, Guillaín, Froment u. a. konnten bei ähnlichen Fällen blutig gefärbten Liquor nachweisen. Mott konnte in zwei Fällen jene Veränderungen nachweisen, welche Sarbó zurzeit mit zusammenfassender Bezeichnung als „mikrostrukturell“ taufte; die gefundenen mikroskopischen Blutungen, Zerfall der Tigroidsubstanz dürften sich wohl bei jeder Gehirn- und Rückenmarkerschütterung finden. Sarbó betont nachdrücklich, daß nicht jeder Zitternde, Gelähmte, Taubstumme usw. organisch krank sei, jedoch daß jeder Kommotionierte stets organisch erkrankt ist. Aber diese organischen Veränderungen sind heilbar; ihr Sitz kann an jeder beliebigen Stelle des Zentralnervensystems sein, daher die Mannigfaltigkeit der klinischen Erscheinungen. Aber dieselben Bilder können auch auf psychischem oder emotionellem Weg entstehen und diese sind die traumatischen Hysterien und Neurasthenien. Oppenheim beging zurzeit den Fehler, unter den Sammelnamen der traumatischen Neurose alle Fälle zusammengefaßt zu haben, sowohl die psychischen Ursprunges als jene nach schwerer Gehirn- und Rückenmarkerschütterung. Auch der Shockbegriff wird fälschlich gedeutet; irrig ist die Bezeichnung der Lehrbücher, daß bei dem Shock jede mikroskopische Veränderung fehlt. In Übereinstimmung mit Kocher nimmt Sarbó hiergegen Stellung und behauptet, daß jede Erschütterung mit nachweisbaren mikroskopischen Veränderungen einhergehen muß. Hier bestehen im Anfang Symptome organischer Erkrankung (Bewußtlosigkeit, Bradykardie, Erbrechen, leichte Gesichtsnervparesen, Hypoglossuslähmungen), welche sich später verlieren und nur mehr funktionelle Ausfallserscheinungen bleiben; diese Fälle werden fälschlich als traumatische Neurosen bezeichnet. Im Frieden gelangten diese Fälle im Anfangsstadium nicht in neurologische Beobachtung, sondern in die chirurgischen Abteilungen; erst die Kriegsverhältnisse brachten es mit sich, daß diese Fälle sofort in die Hände des Neurologen gelangten, und so konnte der organische Hintergrund dieser „Neurosen“ festgelegt werden. Kompliziert erscheint die Frage dadurch, daß viele Fälle mit ganz identischer Symptomatologie zur Beobachtung kamen, bei welchen keine Erschütterung, sondern bloß Schreckwirkung mitwirkte; diese letzteren bezeichnet auch Verf. als funktionelle. Auch darf man nicht jene zahllosen Zitterer vergessen, welche eben nur so lange zittern, als ihnen dies vorteilhaft und wünschenswert erscheint. Geheilte organische Fälle, bei welchen nach Schwinden des organischen Hintergrundes die Symptome unverändert bestehen (sogen. „Perseverierende“), werden ebenfalls als Hysterien bezeichnet. Dies sind nicht Hysterien, sondern nach Sarbó „zerebrale Insuffizienzen“, welche nach geheilten Symptomen nach Erschütterung verbleiben; die Erscheinungen dieser Insuffizienz sind: Kopfschmerzen, Schwindel, unruhiger Schlaf, rasche Ermüdbarkeit, Vergeßlichkeit, namentlich auf

Jüngstvergangenes und Namen, Abreißen der Gedankenfolge, Störungen der Merkfähigkeit, Neigung zum Weinen, Reizbarkeit, Empfindlichkeit, erhöhte Reflexerregbarkeit, vasomotorische Störungen, Alkoholintoleranz. Dieser Symptomenkomplex wird fälschlich als Hysterie bezeichnet; in solchen Fällen konnte Sarbó fast immer die organische Bedingtheit der funktionellen Symptome nachweisen. *(Hudovernig, Budapest.)*

Szegvári (75) berichtet über 1500 Fälle von Kriegsneurose. Ursachen des häufigen Rückfalles sind: 1. Erkältung, Durchnässung, 2. schwere körperliche Arbeiten, 3. psychische Ursachen. Im selben Maße, als geheilte Kranke ihre Genossen günstig beeinflussen, wird der Geheilte rückfällig beim Erblicken eines anderen rückfälligen Kranken. Besonders häufig ist der Rückfall bei der Furcht vor Einteilung in Marschformationen, dann beim Einrücken vom Urlaub zum Ersatzkörper. Neurotiker sind bloß zum leichtesten Hilfsdienst geeignet, doch wäre die sofortige Abrüstung empfehlenswert, weil die Versetzung in den Familienkreis, die Aufnahme einer produktiven Arbeit und deren erfolgreiche Durchführung die Erneuerung des Leidens verzögern, event. verhindern. *(Hudovernig.)*

Die Beobachtungen von **Weiß** (78 a) erstrecken sich auf 1200 Fälle. Die traumatische Neurose des Krieges ist keine neue Krankheitserscheinung, ihre Symptomatologie entspricht jener der Friedensfälle. Das Wesen ist eine Manifestierung einer latenten Hysterie. Für die hysterische Grundlage spricht die Suggestibilität, in welcher auch das Wesen der therapeutischen Erfolge gelegen ist. Unerwartet und rasch angewendete faradische Ströme (Ulnaris, Medianus, Supraorbitalis) bringen in der Mehrzahl der Fälle eine vollständige Heilung. Verf. fand in 82 % Heilung, in 12 % Besserung, in 6 % keinen Erfolg. Ein Fall starb. Früher nicht behandelte Kranke heilen prompt bei der ersten elektrischen Behandlung. Die traumatische Neurose ist heilbar, nicht aber die Disposition zu event. Rezidiv. *(Hudovernig.)*

Die Hysterie ist charakterisiert durch eine seit der Geburt bestehende Neigung und einen psychotischen Zug, die traumatische Neurose hingegen durch außerordentliche Erlebnisse, welche auf die Empfindungen und psychischen Erscheinungen einen mächtigen Einfluß ausüben. Trotz vieler identischer Züge findet **Révész** (58) doch folgenden kardinalen Unterschied zwischen Hysterie und traumatischer Neurose: es ist dies der psychische, seelische Unterschied. Der Hysterische ist unstät, hastend, lügenhaft, unbarmherzig, theatralisch posierend; bei dem Neurotiker ist die Stimmung ruhig, meist gedrückt, er will keine hervorragende, auffallende Rolle spielen, ist zufrieden, wenn man ihn in Ruhe läßt. Nicht bloß Hysterische können an traumatischer Neurose erkranken, dies beweist der Krieg, in welchem viele Hysterische das Trommelfeuer glänzend bestanden haben. Erfahrungsgemäß erkrankt stets jener Körperteil der Soldaten (Tremor), welcher der Gefahr und mechanischen Einwirkung am stärksten ausgesetzt war. *(Hudovernig.)*

Kehrer (30 a) erörtert eingehend die prinzipiellen Möglichkeiten der Entstehung funktioneller Störungen traumatisch geschädigter Extremitäten. Er bespricht die Frage der „Erschütterungslähmung“, kritisiert die Reflextheorie, präzisiert den Begriff der Inaktivitätsatrophie und beleuchtet dann die Art des Ineinanderwirkens körperlicher und seelischer Faktoren in den einzelnen Stadien der Krankheitsfälle (Stadium der Erschütterung, „Stadium chirurgicum“, Stadium der Rekonvaleszenz und des Eintretens der hysterischen Regie.) Im einzelnen gibt Kehrer dann eine Analyse von acht besonders schwer zu deutenden Fällen von Kontrakturen an der

Hand, welche durch geeignete Psycho- und Physiotherapie geheilt wurden (Einzelheiten müssen im Original nachgelesen werden), an Hand von sieben genau beschriebenen Fällen von „neurotischem“ Ödem und von zwei Fällen mit dem sogen. traumatischen harten Ödem des Handrückens (traumatisches Sklerödem) — einer Erkrankung, die aus Unkenntnis der chirurgischen Literatur während des Krieges von neurologischer Seite als „sklerodermatische Form der traumatischen Neurose“ (Oppenheim) „chronisches Trophödem“ (Wexberg) neu beschrieben wurden. Auf Grund aller neueren Erfahrungen formuliert Kehler den derzeitigen Stand unserer Auffassungen über das neurotische Ödem folgendermaßen:

Die Sydenhamsche Schilderung der strukturellen Eigenart des neurotischen Ödems muß erweitert werden. Im besonderen was die Konsistenz betrifft, finden wir alle Übergänge vom echten weichen Ödem bis zu den ganz harten Formen des Sklerödems mit und ohne Zyanose, welches sich an und für sich von der Sklerodermie nicht und von ihr überhaupt nur 1. durch die regionäre Beschränkung auf traumatisch direkt betroffene Gliedabschnitte, vorwiegend Hand und Unterschenkel, 2. durch das Ausbleiben des atrophischen Endstadiums der Haut und den Verlauf im ganzen, sowie 3. durch den Mangel der übrigen klinischen Sekundärsymptome unterscheidet. Von dem „Trophoedème chronique héréditaire“ (Meige) ist das traumatische Sklerödem im allgemeinen dadurch unterschieden, daß wir es dort mit der spontan, ganz allmählich ohne Schmerzen sich vollziehenden Entwicklung eines weißen Ödems meist hereditärer (kongenitaler, familiärer) Natur zu tun haben, das sich mit Vorliebe auf beide Unterschenkel in segmentärer Anordnung verteilt, und wo es an den oberen Extremitäten auftritt, doch größere Abschnitte befällt.

Für die Entwicklung des zirkumskripten traumatischen Sklerödems aus dem echten Ödem sind in der Hauptsache eine nur genügend lange Dauer der letzteren zusammen mit den motorischen und vasomotorischen Symptomen, andererseits die lokalen anatomischen Verhältnisse maßgebend. Je nachdem finden sich daher an einer und derselben traumatisch geschädigten Extremität Stellen von eindrückbarem Ödem und Sklerödem in aneinandergrenzenden Gebieten derselben. In gewissen Fällen, beim „traumatischen harten Ödem des Handrückens“, entwickelt sich das Sklerödem unmittelbar aus den frischen Folgeerscheinungen des mechanischen Traumas (Kontusion, Blutungen und offenbar Lymphorrhagien ins Unterhautzellgewebe) entweder durch mechanische Dauereinflüsse im Sinne der Selbstbeschädigung („Klopferhand“) ohne nervöse Mitwirkung oder auf neurotischem Wege durch die chronische Wirkung motorischer und lymphomotorischer Störungen. Auch das Sklerödem zeigt sich unter Umständen geeigneter Behandlung in weitgehendem Maße zugänglich.

Der Unterscheidung eines weißen und blauen Ödems kommt wohl nur eine deskriptive Bedeutung zu. Dauernde Erweiterung der Kapillaren der Haut, die in den Fällen von „Oedème bleu“ zur Zyanose führt und sich, wie Binswanger hervorhebt, ebensogut auf eine Lähmung der Vaso-konstriktoren als auf eine Dauerreizung der Vasodilatoren zurückführen läßt, ist für die Entstehung des Ödems nicht das Maßgebende. Die Tatsache, daß zwischen Ödem und Zyanose kein Parallelismus, weder im Einzelfalle noch für die Gesamtheit der Fälle, besteht (Cassirer), läßt nur die Auffassung zu, daß es lediglich auf die Störung der Lymphzirkulation ankommt, für die ausschließlich der Kontraktionszustand der die Lymphstämme aufnehmenden tiefen Venen in Betracht kommt, deren vasomotorischer Dauerzustand offenbar bis zu einem gewissen Grade von dem der ober-

flächlichen Venen unabhängig ist. Dafür spräche auch die Angabe Charcots, daß bei der hypnotischen Erzeugung des Ödems die Zyanose, obwohl sie vor diesem auftritt, erst nach dem Rückgang des Ödems wieder verschwindet. Die ursächlichen Zusammenhänge zwischen den übrigen nervösen Funktionen des metameren Systems, der Motilität und Sensibilität, und der Entstehung des Ödems sind keine eindeutigen. Die seinerzeit von Binswanger aufgestellte Regel, daß Bewegungsstörungen nur in einer Mehrzahl von Fällen auftreten, Empfindungsstörungen aber nie vermißt werden, läßt sich auf Grund der neueren Kasuistik geradezu umdrehen. Danach sind Sensibilitätsveränderungen bzw. Paralysen keine *conditio sine qua non*, insofern sie in manchen Fällen ganz ausbleiben, in sensiblen sogar sehr charakteristischen anderen Fällen eine reine Begleiterscheinung der ödematösen Durchtränkung darstellen. Immerhin mögen in manchen Fällen subjektive Sensibilitätsstörungen, die aber zu den dabei vorhandenen objektiven in keinem gesetzmäßigen Verhältnis stehen, indirekt für die Stärke des Ödems maßgebend sein.

Demgegenüber scheint der partiellen Dauerausschaltung der betroffenen Gliedabschnitte aus dem Zusammenhang seiner alltäglichen Verrichtungen für die Entstehung, sicher jedenfalls für den Fortbestand und die Zunahme des Nebeneinander von Stauung und vermehrtem Zufluß der Lymphe im subkutanen Raum, eine entscheidende Rolle zuzufallen. Bei der außerordentlichen Seltenheit von Ödem in Fällen schlaffer hysterischer Lähmung eines Gliedes während der Dauer des totalen Bewegungsausfalles scheint gerade die vollkommene atonische Paralyse ein ungünstiger Boden für die Entstehung von Ödem zu sein. Wo rein mechanischen Faktoren keine ursächliche Bedeutung zukommt, ist offenbar vielmehr das Nebeneinander von schlaffer Parese einzelner Muskelgruppen (mit Vorliebe der Beuger) und Kontraktur tendenz ihrer Antagonisten genetisch ausschlaggebend.

Die von jeher widersprechenden Angaben über den periodischen Wechsel in der Stärke des Ödems zu den verschiedenen Tageszeiten (Morgen — Abend) sind in dem Umstande begründet, daß auch bei event. rein psychogener Entstehung die physiologische Gesetzmäßigkeit der hydrostatischen Verhältnisse nicht aufgehoben zu sein braucht. Auch beim neurotischen Ödem bleibt das Wechselspiel zwischen aktiver Innervation und der Mechanik der Lymphzirkulation erhalten.

Die Wirksamkeit psychogener Motive darf man sich nicht als eine geradlinige vorstellen. Ein Beweis für die Richtigkeit der Babinski'schen Auffassung, daß die sogen. neurotischen Ödeme nichts weiter seien als entweder Artefakte oder mechanische Folgezustände lokaler Gewebeerkrankungen der betreffenden Teile (chronische Entzündungen der verschiedensten Art, Tuberkulose der Sehnenscheiden, rein traumatische Läsionen usw.), ist nicht erbracht.

Aus seinen klinischen, zum Teil geradezu experimentellen Beobachtungen leitet Kehler ab, daß es eine spezielle Anlage zum Ödem, eine oft schon in der allgemeinen Pastosität dieser Individuen zum Ausdruck kommende „lymphasthenische Disposition“ gibt.

Den sekundären neurotischen Formen ist gegenüberzustellen das primäre hysterische Ödem, das seine Entstehung dem autochthonen Auftreten desselben Mechanismus verdankt, der in der Hypnose durch entsprechende Suggestionen in Gang gebracht wird.

An dem Vorkommen dieses im wahrsten Sinne des Wortes hysterischen Ödems in praxi wird man so lange nicht zweifeln dürfen, als die

Ergebnisse Charcots über seine Erzeugung und Beseitigung in einer und derselben hypnotischen Sitzung nicht als unzutreffend widerlegt sind.

Weiter gibt Kehrler die genaue Beschreibung eines Falles von „Acroasphyxia chronica hypertrophica“ (Cassirer), der lehrt, daß der Begriff dieser Krankheit noch nicht genügend scharf umgrenzt ist, einmal nach der Seite der traumatischen Gefäßlähmung durch lokale Erfrierung und ihre Folgezustände und zweitens nach der Seite des harten Ödems, d. h. also nach zwei Krankheiten, die ausschließlich der Domäne der Chirurgen angehören.

Schließlich bringt Kehrler die Ergebnisse von doppelseitigen Blutdruckmessungen bei einseitigen hysterischen Bewegungsstörungen; es ergab sich, daß bei sicher psychogenen „Lähmungen“ beträchtliche Differenzen zwischen kranker und gesunder Seite vorkommen können. (K.)

Spezielles.

Steinitz (71) teilt ausführlich die weitere Krankengeschichte eines hysterischen amaurotischen Offiziers mit, über den zuvor schon Oppenheim eine Arbeit veröffentlicht hat. Es gelang Steinitz, ihn zu heilen. (R.)

Kempner (29) beschreibt drei sicher hysterische Krämpfe eines Patienten, bei welchen er regelmäßig Pupillenstarre beobachtet hat. Gleichzeitig bestand immer Mydriasis. (R.)

Voß (77) beschreibt hysterischen Nystagmus in vertikaler Richtung, der im Anschluß an hysterische Anfälle auftrat bei einer hysterischen Person, die an den Folgen einer rechtsseitigen Schädelverletzung litt und davon u. a. nach rechts gerichteten horizontal-rotatorischen Spontannystagmus bot. Der vertikale Nystagmus sistierte jeweils vollkommen mit dem Aufhören der Allgemeinspasmen der Anfälle. Voß legt Wert darauf, durch diesen Fall zu zeigen, daß auch ohne Neigung zu Zittererscheinungen hysterischer Nystagmus auftreten kann, und beruft sich dabei auf Ref. Demgegenüber muß dieser betonen, daß er in einer diesbezüglichen Arbeit selbst schon auf derartige Fälle hingewiesen hat, bei denen kein Tremor besteht (Beob. 13 und Zusammenfassung, Kategorie 1, 2. (K.)

Artwinski (2) bespricht an einer Anzahl Krankengeschichten seine Beobachtungen an hysterisch Taubstummten und Stummen. Taubheit und Stummheit treten häufig gemeinsam auf. Eines der stabilsten Begleitsymptome ist die Depression, die bei diesem Leiden stärker ausgeprägt ist als bei anderen hysterischen Erscheinungen. Taubstummheit und Stummheit wurde vorwiegend bei Imbezillen und Debilen mit unentwickelter primitiver Sprache gefunden. Durch Atmungskurven, wie sie Verf. an psychogen Taubstummten aufgenommen hat, indem er unvermutet eine Korkpistole abschoß, glaubt er die Unterscheidung zwischen organisch und funktionell Ertaubten dadurch treffen zu können, daß die psychogen Tauben im Anschluß an den Schuß erschrecken und gleichzeitig eine Unregelmäßigkeit der Zacken in den Atmungskurven deutlich erkennen lassen. (R.)

Seyfferth (65) gibt die Krankengeschichten der zahlreichen (72) Fälle von Stottern und ähnlichen Sprachstörungen bei Kriegsteilnehmern wieder, die in der Münchener Klinik beobachtet wurden. 48 mal handelte es sich um Verschlimmerung oder Rezidivierung von Entwicklungsstottern, 16 mal um erworbenes Stottern; davon 14 mal um traumatisches Stottern, zweimal um Stottern nach Meningitis bzw. Malaria. Unter den 14 Fällen

von traumatischem Stottern nach Verschüttung, Shock oder Granatexplosion stellte dieses zehnmal das Rückbildungs- bzw. Restsymptom von Stummheit, Taubstummheit oder Aphonie dar. Einmal war das Stottern Teilerscheinung einer allgemeinen Neurose. Fünf weitere Fälle betrafen funktionelle (thymogene) Veränderungen des Sprachrhythmus oder Sprachakzents (Bradylalie, Monotonie, Imperativsprechen, sakkadierte Sprache, Dysarthria arhythmica (Gutzmann) = arhythmische Dyslalien [Seyfferth]). „Der Gesamtüberblick über die Stotterfälle ergibt für die beiden Gruppen der Sprachentwicklungsstotterer und der traumatischen Stotterer einige Unterscheidungsmerkmale, für die Charakterisierung des einzelnen Falles als Glied einer der Gruppen läßt sich jedoch kein prägnantes Symptom finden. Für die Differentialdiagnose zwischen Simulation und wirklichem Stottern hat das besonders von Fröschel betonte Nasenflügelsymptom wohl nicht die ihm dort beigemessene kardinale Bedeutung.“ „Für die gruppenweise Betrachtung erscheint allein die Beeinflußbarkeit des Singens etwas differentialdiagnostischen Wert zu besitzen“, insofern das Singen bei dem traumatischen Stottern nur halb so oft unbeeinflußt war als bei dem Entwicklungsstottern. Bei letzterem zeigten sich Sprachhemmungen nur bei bestimmten Lauten, bei ersteren wahllos bei sämtlichen Lauten; umgekehrt trat bei den traumatischen Stotterern das bei den Entwicklungsstotterern fast regelmäßige Einschieben ungehemmt gesprochener Worte in die Rede sehr selten in die Erscheinung. Neurotische Symptome, wie erhöhte Reflexe, Zuckungen der Augen in Endstellung usw., fanden sich bei der ersten Gruppe in 50 %, bei der zweiten in 42 % der Fälle; psychopathische Züge (Verschrobenheiten, Soziiertheit, Depressionszustände) bei der ersten Gruppe in 18,75 %, Anfälle bei der zweiten Gruppe in 20 % der Fälle. Hinsichtlich der Berufe stellten ein relativ großes Kontingent diejenigen mit vorwiegend geistiger Arbeit.

Seyfferth behandelt auch die Frage der Behandlung der Stotterer und gibt an, daß bei allen Entwicklungsstotterern die Gutzmannsche Methode streng individualisierend angewendet wurde, bei den traumatischen Stotterern dagegen auch die Isolierungsbehandlung mit Bettruhe nebst einfacher Suggestion; wo dies nicht ausreichte, die Hypnose, und zwar in einer der von Kehler geschilderten ähnlichen Weise. Auf Seyfferths mißverständliche Auslegung eines seinerzeit vom Ref. ausgesprochenen Satzes über die Wahl der Behandlungsmethode bei Kriegsneurotikern überhaupt soll hier nicht eingegangen werden; dagegen muß Ref. darauf hinweisen, daß ihm die scharfe Scheidung zwischen Entwicklungsstottern und traumatischem Stottern so lange ungewiß erscheint, als über die Fälle von traumatischem Stottern keine objektiven Ermittlungen darüber vorliegen, daß diese Individuen nicht doch die psychische oder psychophysische Disposition zum Stottern in sich trugen; die persönliche Anamnese gerade dieser Gruppe ist immer mit Vorsicht zu verwerten. (K.)

Sokolowski (69) berichtet über 80 Fälle von psychogener Aphonie, die er in einem Kriegslazarett des Ostens, von 34, die er an der Westfront beobachten konnte. In keinem Fall wurde die Aphonie mit einem traumatischen Erlebnis wie Trommelfeuer, Granatexplosion, Verschüttung in Zusammenhang gebracht, sondern weitaus am häufigsten mit Erkältung, die zur Halsentzündung führte, oder seltener mit Gasvergiftung. Ein Teil der Kranken hatte schon früher an Katarrhen und Heiserkeit gelitten, zum Teil handelte es sich hier um „Schonungsaphonie“. Bei einer nicht geringen Zahl der Aphoniker fand sich trotz angeblicher Erkältungsursache nicht die geringste laryngitische Veränderung. Auch Seyfferth beob-

achtete alle möglichen Bilder von Störung in der Funktion der Stimmbänder mit Ausnahme isolierter „Lähmung“ des Lateralis bzw. Krikoarythnoideus oder überhaupt einseitiger Akinesien. Als typisch fand auch er den dauernden Wechsel im laryngoskopischen Bilde nicht nur an verschiedenen Tagen, sondern sogar bei derselben Sitzung, ja bei einer und derselben Spiegelung. Von seiten der Atmung war die mangelhafte Ausnutzung der Atmungskraft charakteristisch. (K.)

Für die bekannte Erscheinung der hysterischen Innervationsentgleisung wird von Haenel (22) der neue Ausdruck Parakinesie geprägt. Es ist eine Weiterbildung der Oppenheimschen Bezeichnung der Akinesia im Sinne der Unterscheidungen von Paraphasie zu Aphasie und Parästhesie zu Anästhesie. Haenel trennt nun die Parakinesia amnestica von der Parakinesia hypermnestica und versteht unter letzterer eine Innervationsentgleisung, die dadurch hervorgerufen wird, daß die Erinnerung z. B. an einen früheren Wundschmerz oder einen fixierenden Verband, der den freien Gebrauch des Gliedes eine Zeitlang hinderte, so lebhaft und dauernd im Bewußtsein gegenwärtig ist, daß sie eine freie, natürliche Innervation nicht wieder aufkommen läßt. (R.)

Margulies (40) betont zunächst die ganz außerordentliche Seltenheit hysterischer Fazialislähmungen — in der ganzen Literatur sei bisher nur ein einziger Fall von Ziehen als hysterische Fazialislähmung anzuerkennen—. Danach vermag er selbst über sieben Fälle eigener Beobachtung mehr weniger ausführliche Krankengeschichten zu veröffentlichen, aus denen er als wesentliches Merkmal der hysterischen Fazialislähmung das Fehlen des Bellschen Phänomens hervorhebt. Das Fehlen dieses Phänomens ist nur auf die Abulie des Hysterikers zurückzuführen, auf den mangelnden zentralen Impuls zum Augenschluß. (R.)

Artwinski (3) hebt aus der Fülle der hysterischen Erscheinungen an Hand einiger Krankenblätter eine Reihe von Lähmungen heraus, von denen er ohne viele Umstände behauptet, sie seien nicht hysterisch, sondern „posttraumatisch“. Und wenn von den Lähmungen die fehlende Motilität noch vielleicht hysterisch sein könnte, so doch nimmermehr die begleitenden, trophischen, vasomotorischen und sekretorischen Lähmungssymptome. Wenn man diese aber dennoch hysterisch nennen wolle, so müsse man ihnen doch eine abgesonderte und spezielle Stellung zubilligen. Welcher Art aber diese Besonderheit eigentlich sei, das folgerichtig zu entwickeln, ist dem Verf. ebensowenig gelungen wie etwa gar die Lösung der Frage, woher diese Besonderheit stamme. Einige schüchterne differentialdiagnostische Versuche können nicht überzeugen. Und mit dem Wort „posttraumatisch“ ist nichts gesagt. (R.)

Einem Neurotiker wurde nach monatelanger Dauerkontraktur der Finger der rechten Hand im warmen Handbade durch Wortsuggestion der psychogene Dauerkampf beseitigt. Vikariierend für die geschwundenen Spasmen setzte aber ein schwerer hysterischer Dämmerzustand mit halluzinatorischer Erregung ein. Als Patient wieder zu sich kam, bot er von neuem den bis dahin verschwundenen Handkrampf. Heinicke (24) glaubte für den Ausbruch des psychogenen Verwirrtheitsausbruches die „Schnellheilung“ verantwortlich machen zu sollen und brach „natürlich“ die weitere Suggestivbehandlung ab. Wichtige Fragen, über die Ref. gern Auskunft gehabt hätte, werden leider gar nicht aufgeworfen. Sie lauten: 1. War der hysterische Dämmerzustand der erste, den Patient erlebte? 2. Wurde der kurz zuvor erzielte Erfolg

der Beseitigung des Handkrampfes auch im Zustande der Bewußtseins-
trübung während des Dämmerzustandes noch festgehalten oder bestand
der später wieder vorhandene Handkrampf schon während des Dämmer-
zustandes wieder von neuem? 3. Bestand eine mehr weniger vollständige
retrograde Amnesie nach Beendigung des Dämmerzustandes, als Patient
„vollkommen klar erwachte“? Eine solche Amnesie würde es auch erklären,
wenn die frischen Spuren der Verbalsuggestion und damit auch ihre Wir-
kung ausgelöscht wurden. (R.)

Grunwaldt (19) hält leider mehr, als er in der Überschrift verspricht.
Er begnügt sich nicht mit Beiträgen zur Symptomatologie der Hysterie,
sondern versucht einleitend die Hysterie zu definieren und sie nosologisch
zu klären. Weniger wäre mehr gewesen!

So ist seine Behauptung, es sei „auch heute noch nicht zu leugnen,
daß die Schwangerschaftspsychosen und die Psychosen von Frauen, die
an ihren Genitalien leiden, am häufigsten und ausgesprochensten den
Charakter der Hysterie aufweisen“, doch wohl reichlich kühn. Und die
„kurze Definition“ des Hysteriebegriffes durch den Verf. mag gegen sich
selber sprechen.

Verf. bringt dann zwei Krankengeschichten über hysterische Charaktere;
die erste wegen eines viermal wiederholten Selbstmordversuches, während
die andere neben einer zweifellos hysterischen Lähmung psychotische
Symptome aufwies, aus deren Beschreibung Ref. nicht eine „ausgesprochen
hysterische Charakteranlage“, sondern eine Schizophrenie diagnostizieren
würde, die Verf. jedoch differentialdiagnostisch gar nicht in Betracht
zieht. (R.)

Brunzel (8) beschreibt den Fall einer Krankenschwester mit schwer
hysterischer Vergangenheit und Morphin-Kodeinmißbrauch, die seit
 $\frac{1}{2}$ Jahr an anfallsweisen heftigen Leibschmerzen mit Erbrechen massen-
hafter grüngalliger Flüssigkeit leidet. Ein Neurologe wurde leider nicht
hinzugezogen, sondern aus falscher vitaler Indikation eine große Bauch-
operation vorgenommen, bei der denn auch eine mechanische Ursache
für den Ileus, auf die gefahndet wurde, nicht entdeckt wurde. Statt dessen
beobachtete Verf. eine hochgradige Übererregbarkeit der Darmmuskulatur
gegenüber Betasten und Beklopfen der Därme mit dem Tupfer, wobei sich
Kontraktionsringe von ca 1 cm Breite bildeten, die $\frac{1}{2}$ Minute lang bestehen
blieben und das Lumen des Darmes vollkommen einengten. (R.)

Peltesohn (58 a) betont als Orthopäde die Wichtigkeit, bei allen schein-
bar somatischen Deformitäten an funktionelle Störungen zu denken. Er
führt einige sehr instruktive Fälle an, in denen zunächst fälschlicherweise
ein organisches Leiden diagnostiziert und die Behandlung mittels Apparaten
und Schienen erfolgt war. Eine richtige Diagnose ist aber nicht nur nötig,
um den Staat vor unnützen kostspieligen Ausgaben für orthopädische
Apparate zu bewahren, sondern um gleichzeitig auch dem Kranken z. B.
sekundär organisch bedingte Gelenkschmerzen, die durch die falsche
symptomatische Therapie entstehen können, zu ersparen. Dabei geht Verf.
im einzelnen auf die Ischias ein, auf Haltungsanomalien des Rumpfes,
der Wirbelsäule und des Beckens, auf psychogene Erkrankungen der
Glieder, Lähmung, Verkürzung usw. Auch für die von Schanz beschriebene
Insuffizientia vertebrae und die Müllerschen Deformhaltungen des Rump-
fes mutmaßt Verf. häufig eine hysterische Grundlage. (R.)

Ferrero (15 a) referiert über eine stattliche Zahl (58 Fälle) von psycho-
gen bedingten Klumpfüßen. Er glaubt unterscheiden zu können zwi-

schen psychasthenisch und hysterisch entstandenen Klumpfüßen. Die „psychasthenischen“ kämen mit mehr oder weniger aktiver Beteiligung des Willens zustande, nach Art der Ticks oder der Phobien. Die „hysterischen“ würden im allgemeinen wie die pithiatischen Störungen dank einer Suggestion entstehen und wären auf suggestivem Wege zu heilen. Daß diese ätiologische Unterscheidung etwas oberflächlich aufgebaut ist, braucht kaum gesagt zu werden. (Repond.)

Nach Roussy, Boisseau et d'Oelsnitz (60 a) sind die Kriegskontrakturen und Lähmungen der Extremitäten (Mains figées usw.) pithiatischer Natur und durch Suggestion heilbar. Die in solchen Fällen auftretenden kalorischen, vasomotorischen usw. Störungen sind als sympathische Folgeerscheinungen zu betrachten auf hysterischer Grundlage. (Repond.)

Voß (76) gibt einige Krankengeschichten, aus denen die Psychogenie der Schmerzen nach Nervenverletzung erhellen soll. Doch scheint dem Ref., als wenn Verf. darin für die hysterische Natur der Schmerzen nicht viel von Belang vorbrächte. Fall 2 z. B. hält Verf. für dysbulisch und schickt ihn mit einem Vermerk an den Truppenarzt zurück, daß er den guten Willen, seine Beschwerden zu überwinden, vermissen lasse, trotzdem er bei ihm Entartungsreaktion und Fehlen des Achillessehnenreflexes festgestellt hat. So scheinen also die Fälle eher ein Beweis dafür zu sein, daß Verf. gegenüber wahrscheinlich organisch verursachten Schmerzen mindestens etwas zu skeptisch gewesen ist. Daran ändert auch nichts die Verwahrung des Verf., daß es ihm fern liege, zu behaupten, daß Schmerzen nach Nervenverletzung nur psychogen bedingt seien. Die Diagnose der Psychogenie läßt sich eben nur per exclusionem stellen. Wie aber soll das mit Sicherheit gelingen, wenn infolge der Nervenverletzung ein organischer Befund am Nerven vorliegt? (R.)

Auf diese Arbeit bezieht sich Popper (55), indem er zunächst die Neigung, Schmerzen nach Nervenverletzung für psychogen zu halten, einzudämmen sucht und auch auf die gerade bei Nervenschußschmerzen zutreffende besonders große Schwierigkeit der differentialdiagnostischen Abgrenzung zwischen hysterischer und organischer Verursachung hinweist. Die Wichtigkeit aber, die Popper der Objektivität der Schmerzen und der Erweisbarkeit objektiver Begleitsymptome der Schmerzen für die diagnostische Einordnung und Wertung des Nervenschußschmerzes beimißt, will dem Ref. nicht einleuchten: denn auch psychogene Schmerzen sind wirkliche Schmerzen und sollten die gleichen objektiven Begleitsymptome haben wie organische Schmerzen, soweit diese Symptome nur von den Schmerzen abhängen.

Übrigens bezeichnet Verf. gerade den Nervenschußschmerz unter Zurückstellung der Frage, ob psychogen oder organisch bedingt, als einen sonderbaren, ganz ungewöhnlich eigenartigen Erscheinungskomplex, als eine besondere Erkrankung mit Umstimmung der gesamten Sensibilität, Vasomotilität und auch Einwirkung auf die Psyche. (R.)

Kollarits (82) erklärt jede sogen. hysterische Pseudoanästhesie für iatrogenes Kunstprodukt, zustande gebracht durch unsachgemäße Fragestellung bei der Sensibilitätsprüfung. Die Untersuchung sollte vielmehr derart unauffällig erfolgen, daß der Patient keineswegs dabei bemerken dürfte, daß der untersuchende Arzt es auf solche Sensibilitätsstörungen abgesehen habe und sich dafür interessiert. Gelingen das, so sei die Entstehung jeder hysterischen Pseudoanästhesie ausgeschlossen.

Im zweiten Teil der Arbeit versucht Verf. den Nachweis, daß solche Anästhesien stets bewußt vorgetäuscht und nicht durch das Unterbewußtsein auf dem Wege der Suggestion erworben seien, da die Patienten ja selbst nicht an die Echtheit dieses Symptoms glaubten. (R.)

Der erste Fall **Mingazzinis** (43 a) betrifft eine 71jährige Frau, die klonische Zuckungen der Zunge und der Wangen aufwies. Keine nachweisbare Ursache für die Erkrankung. Sofortige Besserung mit suggestiver Behandlung. Der zweite Fall betrifft einen Soldaten, der nach einer Granatexplosion an vollständiger Aphonie, Kiefer- und vor allem Zungenkontraktur litt. Verf. glaubt, daß solche Störungen sich am besten auf anatomisch-physiologischem Wege erklären lassen. (Repond.)

In der Doktorarbeit **Hartsteins** (23 a) findet sich eine Zusammenstellung und kritische Würdigung der Literatur über das sogen. hysterische Fieber. Es handelt sich dabei um mehrere Dutzend Fälle, von denen nach Meinung des Verf. einige wenige auch einer strengen Kritik standzuhalten scheinen. Dabei erkennt Hartsteins als beweiskräftig nur solche Fälle an, in denen sichergestellt ist: 1. der Ausschluß anderer Krankheiten, 2. die genaue Kontrolle der Messung, der Ausschluß einer Täuschung durch den Kranken, 3. irgendein spezifischer Hinweis auf den Charakter als hysterisches Fieber, ein Andersverhalten als das sonstige Fieber, sei es in Auftreten, Typus, Abfall, Beeinflußbarkeit oder anderem. So wurden z. B. auch in den neueren Fällen hyperpyretische Temperaturen von 45—46° beschrieben, ferner Temperaturdifferenzen zwischen links und rechts (im Falle Welzel z. B. rechts 39,5°, links 36,8°, Drummond und Clemow je 5,5°), eigenartiges Verhalten von Puls und Atmung, Resistenz gegenüber Antipyretika usw. Schließlich bringt Verf. eine eigene Beobachtung aus der II. medizinischen Klinik in Berlin: Bei einer jungen, sonst gesunden Hysterika zeigt das Thermometer kontinuierliche Temperaturen zwischen 39° und 41° in Axilla und Rektum (alle Kautelen der Messung sollen beobachtet sein). Nach Eingabe von Pyramidon, Aspirin und Chinin erfolgte keine Änderung der Thermometergrade, dagegen bewirkte die Injektion von 0,01 Morphinum ohne Schlaf und Somnolenz promptes Absinken auf 36°. (R.)

Winter (82) tritt auf Grund reicher Erfahrungen (45 Fälle) neuerdings sehr für die psychogene Ätiologie der Hyperemesis gravidarum ein. In $\frac{3}{4}$ seiner Fälle hat er durch mehr minder rein psychische Behandlung Heilung erzielt. Vornehmlich handelt es sich nach ihm um die Folge des psychischen Druckes einer unerwünschten Schwangerschaft, die die Betreffende beseitigt haben möchte. Daß die schweren, insbesondere deletären Fälle auf eine Schwangerschaftstoxikose zurückzuführen sind, wird von Winter nicht bestritten, sondern ausdrücklich betont: „Es ist zweifellos, daß ein psychogenes Moment nicht stets vorhanden, oft auch nicht klarzulegen ist.“ Wer an Hyperemesis gravidarum stirbt, stirbt nicht an Inanition, sondern an einer anatomisch-pathologischen, eindeutig faßbaren Intoxikation. „Die Brücke zwischen den beiden absolut sicherstehenden ätiologischen Momenten erblickt Winter darin, daß die Hyperemesis als eine nervöse Affektion beginnt, daß sie dann durch die zunehmende Entkräftung zur Funktionsschädigung der entgiftenden Leber und der giftausscheidenden Nieren führt und dem sich infolgedessen im Körper der Schwangeren anhäufenden Gift die deletäre Wirkung ermöglicht.“ (K.)

Gegen diese Formulierung Winters wendet sich **Siegwart** (67), indem er an Hand von drei Fällen zu beweisen sucht, daß das Erbrechen unabhängig von jeder psychischen Erregung und von jeder Suggestion weiter-

geht und erst aufhört, wenn das Ei entfernt ist. Auch wenn zuzugeben sei, daß in vielen Fällen von Hyperemesis das mehr oder minder gestörte seelische Gleichgewicht der Schwangeren eine große Rolle spielt, ja sogar in der Mehrzahl der Fälle im Vordergrund der Erscheinungen stehen kann, glaubt Siegwart doch, daß zum mindesten alle schweren Fälle toxischer Natur sind und primär als toxische Erkrankung einsetzen.

Beide Autoren bringen für ihre Auffassung gute Gründe bei. (K.)

Siebert (66) gibt eine eingehende Darstellung von fünf Fällen hysterischer Dämmerzustände, ohne daß ein wesentlich neuer Gesichtspunkt dabei von ihm zur Diskussion gestellt wird. (R.)

Unfall und Nervensystem.

Ref.: Dr. Rosenhain, Breslau.

1. Bähr, Ferd., Ein weiterer Beitrag zur Störung der Geruchsempfindung, verbunden mit Störung des Geschmackes. *Mschr. f. Unfallhlk.* 26. (1.) 17.
2. Beck, Oskar, Über Selbstbeschädigungen am Gehörorgan. *W. m. W.* 69. (36/37.) 1737. 1793.
3. Benda, Th., Zur Umwertung der Kriegs- und Unfallneurosen. *Allg. Med. Ztg.* 88. (25.) 97.
4. Benon, R., et Parin, M., Commotion: Asthénie et Chorée; gravité de l'asthénie, nécessité de la réforme. *Ann. d'Hyg. publ.* 4. S. 81. (4.) 229.
5. Blum, Viktor, Funktionelle Neurosen des Harntraktes. *W. m. W.* 69. (49/52.) 2380. 2436. 2475. 2527.
- 5a. Buscaino, V. M., I cenestropathii costitutionali. *Riv. di pat. nerv. e ment.* 23. 9-10. 1918.
6. Breslauer, Franz, Die Gehirnerschütterung. *D. m. W.* 45. (33.) 900.
7. Drescher, Fritz, Epilepsie und Unfallbegutachtung. IV. Epilepsie und Psychopathie. *Diss. Würzburg.*
8. Engel, Hermann, Zur Frage der sogenannten Spätapoplexien nach Unfall. *Med. Klin.* 15. (32.) 799.
9. Engelen, Zur Objektivierung nervöser Zustände. *Ärztl. Sachv.-Ztg.* 25. (9.) 89. (11.) 112.
10. Erben, S., Begutachtung der Kriegsneurosen und Diagnose ihrer Simulation. *W. m. W.* 69. (19.) 921.
11. Fink, Hermann, Epilepsie und Unfallbegutachtung. *Diss. Würzburg.*
12. Finkelnburg, Rudolf, Zur Frage der Arteriosklerose nach Unfällen. *Ärztl. Sachv.-Ztg.* 25. (6/7) 51. 61.
13. Fischer, Rudolf, Traumatische Neurose als Folge einer Selbstbeschädigung des Ohres. *Mschr. f. Ohrhlk.* 53. (2.) 116.
14. Flatau, G., Unfall-Nervenkrankheiten und Begutachtung. *Reichsm. Anz.* 44. (15.) 225.
15. Goldstein, Kurt, Über die Rentenversorgung bei Folgen von Hirnverletzungen. Dienstbeschädigung und Rentenversorgung. Jena, G. Fischer.
16. Gruber, Georg, B., Schädeltrauma durch stumpfe Gewalt und Erblindung. (Luetische Sehnerven-Atrophie.) Gutachten. *Mschr. f. Unfallhlk.* 26. (7.) 151.
17. Gruber, Georg B., Zur Beurteilung des Schädeltraumas durch stumpfe Gewalt. *Fortschr. d. Med.* 36. (28.) 145.
18. Grumme, Die Bedeutung der traumatischen Zuckerausscheidung für die Unfallversicherung. Bemerkungen zu dem gleichlautenden Aufsatz des Herrn Dr. Schweriner in Nr. 3.) *Reichsm. Anz.* 44. (8.) 115.
19. Heinicke, Selbstverstümmelung eines traumatischen Hysterikers und Rentenanspruch. *Neur. Zbl.* 38. (21.) 683.
20. Herhold, Die Rentenfeststellung der Kriegsbeschädigten. *D. m. W.* 45. (38.) 1052.
21. Horn, Paul, Weitere Ergebnisse zur Abfindung von Unfallneurosen. *Neur. Zbl.* 38. (2.) 52.
22. Derselbe, Ärztliche Gutachtertätigkeit in Haftpflichtfällen. Bonn, A. Marcus & E. Weber 1918.

23. Derselbe, Über die Bedeutung der Disposition bei Unfallneurosen. *Ärztl. Sachv.-Ztg.* 25. (24.) 257.
24. Derselbe, Indikationen zur Abfindung Unfallverletzter. *Schmidts Jb.* 86. 125.
25. Köbke, Ein eklatanter Fall von Simulation. *Ärztl. Sachv.-Ztg.* 25. (21.) 222.
26. Loewy, Erwin, Ein Fall von traumatischer Neurose vor 100 Jahren. *B. kl. W.* 56. (32.) 753.
- 26a. Mingazzini, G., Contributo allo studio clin. degli spasmi funzionali della lingua. *Riv. d. pat. nerv. e ment.* 23. 4. 5. 1918.
27. Molineus, Die Gewöhnung an Unfallfolgen als wesentliche Besserung im Sinne der Unfallgesetzgebung unter Berücksichtigung der Rechtsprechung des Reichs-Versicherungsamtes. *Ärztl. Sachv.-Ztg.* 25. (11/13.) 109. 126. 135.
28. Morgenstern, Hans, Epilepsie und Unfallbegutachtung. 3. Die ungerechtfertigte Anerkennung der genuinen Epilepsie als Unfallfolge. Diss. Würzburg.
29. Nager, F., Elektrische Ohrunfälle. *Schweizer Korr.-Bl.* 49. (47.) 1778.
30. Pulay, Erwin, Thyreoidismus und Morbus Basedowii als eine Form der traumatischen Neurose. (Zur Pathologie des Thyreoidismus und des Morbus Basedowii.) *Zschr. f. kl. Med.* 88. (1/2.) 87.
31. Quack, Hans, Über die Selbstbeschädigungen bei Hysterischen. Diss. Kiel.
- 31a. Reichardt, M., Die seelisch-nervösen Störungen nach Unfällen. *D. m. W.* 1920, Nr. 4.
32. Rohde, Max, Die Vorgeschichte bei Neurosen und ihre Bedeutung für die Dienstbeschädigungsfrage. Ein Hinweis. *Allg. Zschr. f. Psych.* 75. (6.) 664.
33. Schanz, Zur Beurteilung der Spätfolgen von Wirbelsäulentraumen. *Monatsschr. f. Unfallkhl. u. Inv.* 1919, Nr. 3.
34. Schelven, Th. van, Trauma und Nervensystem. Mit gleichmäßiger Berücksichtigung ihrer Kriegserfahrungen der Ententeländer und der Mittelmächte. Berlin, S. Karger.
34. Derselbe, De tegenwoordige stand van het vraagstuk der traumatische neurosen. *Ned. Tijdschr. v. Gen.* 63. (11. 22.) 1703.
- 34a. Schick, Leo, Epilepsie und Unfallbegutachtung. 5. Unklare und diagnostisch besonders schwierige Fälle. Diss. Kiel.
35. Scholz, Bernhard, Das Versicherungsrisiko der Kriegsverletzten. *Bl. f. Vertrauensärzte der Lebensvers.* 10. (1/2.) 1.
36. Schramm, Fridolin, Epilepsie und Unfallbegutachtung. I. Die epileptiformen Erscheinungen im Gefolge der dauernden traumatischen Hirnschädigung. Diss. Würzburg.
37. Schütte, Karl, Über Krankheitserscheinungen im Bereiche des Zentralnervensystems durch Kohlenoxydgas. (Betriebsunfälle.) Diss. Würzburg.
38. Schweriner, F., Die Beurteilung der traumatischen Zuckerausscheidung für die Unfallversicherung. *Reichsm. Anz.* 44. (3.) 33.
39. Singer, Kurt, Die zukünftige Begutachtung traumatischer Nervenkrankheiten. Richtlinien. *Ärztl. Sachverst.-Ztg.* 25. (9/10.) 85. 101.
40. Spillmann, Albert, Über Ohrverletzungen. Eine unfallstatistische Studie. Diss. Zürich.
41. Stapfer, Katatonie-Zusammenhang mit einem Betriebsunfall verneint. *Mschr. f. Unfallhkl.* 26. (9/10.) 218.
42. Straßmann, Georg, Unerkannt gebliebener Schädelbruch bei einem Alkoholisten. *Ärztl. Sachv.-Ztg.* 25. (23.) 245.
43. Streit, H., Störungen im Gleichgewichtsapparat bei Fällen von Explosionsschwerhörigkeit. *Arch. f. Ohrkhl.* 104. (3/4.) 93.
44. Thiele, Hans, Trauma und Diabetes mellitus. Diss. Berlin.
45. Wenger, Albert, Beiträge zur Kasuistik der Unfall-Simulation. Bern, Ferd. Wyß.
46. Widner, Chs., Über Unfalldisposition. *D. Ther. d. Gegenw.* 60. (12.) 441.
47. Zenker, Wilhelm Christian, Fritz Otto, Diabetes insipidus und Trauma. Diss. Leipzig.
48. Ziegler, H., Über einige Unfälle durch Starkstromeinwirkung. *Mschr. f. Unfallhkl.* 26. (1.) 9.
49. Derselbe, Über Störungen der Geruchs- und Geschmacksempfindungen. *Mschr. f. Unfallhkl.* 26. (9/10.) 213.
50. Zwick, Joseph, Aus der Praxis der Haftpflichtbegutachtung. Ein kasuistischer Beitrag. Würzburg, Gebr. Memminger.

Das Buch von van Schelven (34) gibt eine treffliche zusammenfassende Darstellung der Symptomatologie, Prognose, Diagnose und Therapie der nach Trauma auftretenden Erkrankungen des Zentralnervensystems. Es

stützt sich auf die umfangreichen Erfahrungen, die van Schelven als Neurologe der Niederländischen Sanitätsmissionen während des Krieges gesammelt hat. Besonders wertvoll ist sein Buch durch die gleichmäßige Verwendung der Ermittlungen über die Neurosen von Angehörigen der Mittelmächte und der Ententeländer und durch die Berücksichtigung der Lehren vor allem der französischen Kriegsneurologie. Die entsprechenden Kapitel enthalten die bisher vollkommenste Darstellung der letzteren in deutscher Sprache. Die Angaben Babinskis u. a. über die Symptomatologie der physiopathischen Störungen werden anscheinend erschöpfend wiedergegeben. Aber auch die einwandfrei organischen Kriegs- und Unfallschädigungen des Nervensystems werden ziemlich eingehend behandelt. Die Friedenserfahrungen finden entsprechende Würdigung. Eine umfassende Wiedergabe des Inhaltes ist nicht möglich; es muß jeder, der sich für die Beziehungen zwischen Trauma und Nervensystem interessiert, auf die Lektüre des Buches selbst verwiesen werden. (Kehrer.)

Reichardt (32) gibt in seiner Arbeit über die seelisch-nervösen Störungen nach Unfällen Richtlinien zu einheitlicher Begutachtung, indem er es mit Recht im Interesse des Ansehens des ärztlichen Standes und der medizinischen Sachverständigentätigkeit beklagt, daß auch hervorragende Vertreter der Sonderdisziplinen bei gleicher Diagnose zu diametral entgegengesetzten Gutachten z. B. in der Frage der Anerkennung des Leidens als Unfallsfolge kommen können. Er steht auf dem Standpunkt, daß Unfälle, wenn dadurch nicht organisch krankhafte Veränderungen entstehen oder verschlimmert werden, keine langdauernden seelisch-nervösen Krankheiten (Psychoneurosen) erzeugen können. Vielmehr ist die Prognose der Individualreaktionen nach Unfällen durchaus günstig. Wichtig ist es, bei der Schreckreaktion nach entsprechend heftigen akuten Erscheinungen, zumal auf vegetativem Gebiet, zu fahnden. Die bei weitem meisten Schreckemotionen sollen nach vier Wochen verschwunden sein. Schreckneurosen von mehr als halbjähriger Dauer gibt es im Anschluß an die Friedensunfälle nicht, wie es denn überhaupt keine echten, jahrelang dauernden traumatischen Neurosen im strengen Wortsinn gibt. Die meisten sogen. Unfallneurosen im früheren Sinne sind normalpsychologische oder psychopathische Reaktionen auf das Entschädigungsverfahren. Sie können die Eigentümlichkeit der langsam progressiven Entwicklung haben, während die eigentlichen traumatischen Erkrankungen, auch psychischer Natur, regressive Störungen sind. — Ob die sogen. Entschädigungsneurosen grundsätzlich überhaupt als Unfallsfolgen anzuerkennen sind, dies ist lediglich eine Frage der Rechtsprechung. Verf. wendet sich dagegen und sieht in der konsequenten Durchführung dieses Standpunktes das beste Kampfmittel gegen die Entschädigungsneurosen, die damit sogleich im Keime erstickt würden.

In einer weiteren Arbeit bespricht **Horn** (23) ferner die Frage, welche Bedeutung der Disposition bei Unfallsneurosen zukomme. Bei jeder Neurose wirken zwei Faktoren zusammen:

1. die Beschaffenheit des Nervensystems, d. h. die jeweilige Krankheitsbereitschaft oder Disposition, und
2. die Natur des krankmachenden Reizes, d. h. der auslösenden Ursache.

Diese beiden Faktoren verhalten sich nun so zueinander, daß, je geringfügiger die auslösende Ursache ist, eine um so stärkere Disposition zur Entwicklung der Neurose vorausgesetzt werden muß. Je stärker aber der krankmachende Reiz war, eine desto geringere Disposition genüge zum Zustandekommen des neurotischen Zustandsbildes. — Nach Auffassung

des Ref. bedarf übrigens diese Feststellung nicht erst der Bestätigung durch die Erfahrung, sondern sie ist eine logische Konsequenz der Bedeutung des Wortes „Disposition“.

Im umfangreicheren zweiten Teil der Arbeit erörtert Verf. dann die Bedeutung der Disposition bei den einzelnen Sondergruppen der Unfallsneurosen. Die Reihenfolge vom stärkeren zum geringeren Einfluß der Disposition bei Gestaltung der Neurose führt von den Emotions- und Entschädigungskampfneurosen über die Intoxikations- und Elektro-neurosen zu den Kommotions- und Thermoneurosen.

Da bei den Haftpflichtprozessen nur das entschädigt wird, was durch den Unfall selbst verursacht wurde, so hat rechtlich die Feststellung disponierender Umstände und komplizierender Leiden vor allem bei den Haftpflichtfällen praktische Bedeutung.

Nach **Pulay** (30) stellt der Morbus Basedowii die Form einer traumatischen Neurose dar, und zwar speziell der Sympathikusneurose, das ist eines erhöhten Erregungszustandes des Sympathikus. Als Basis zur Krankheitsentwicklung des Basedow ist eine degenerative Anlage notwendig, als auslösendes Moment kommen verschiedene Faktoren in Betracht mit besonderer Reizwirkung auf das vegetative System. Verf. stützt sich auf zehn Fälle, bei denen die Erkrankung akut im Anschluß an ein psychisches oder körperliches Trauma einschließlich Infektionskrankheiten (drei Fälle) aufgetreten ist. In allen Fällen sieht er in der Schädigung des Sympathikus das auslösende Moment; die dem Basedow pathognomonischen Symptome, wie Struma, Exophthalmus, Tachykardie, erklärt er aus der Reizung des sympathischen Systems.

Rohde (32) betont die außerordentliche Wichtigkeit der Erhebung einer gründlichen Vorgeschichte für die Frage der Dienstbeschädigung. Insbesondere für die traumatische Neurose würdigt er an Hand einer Reihe von zum Teil ausführlichen Krankengeschichten die Bedeutung der psychopathischen Konstitution, die häufig schon vor der Kriegszeit zu den mannigfachsten hysterischen Reaktionen führte, die Rolle des chronischen Alkoholismus, der in der Vorgeschichte meist nicht nach Gebühr berücksichtigt werde, sowie endlich der asthenischen Konstitution mit ihren kardiovaskulären Symptomen.

Benda (3) vertritt zunächst mit bemerkenswertem Nachdruck den Standpunkt, daß Kriegs- und Unfallsneurotiker — von wenigen Ausnahmen abgesehen — nicht Simulanten, sondern wirklich krank seien. Um so erstaunlicher ist gegenüber dieser diagnostischen Einstellung die mangelnde Folgerichtigkeit der therapeutischen: indem er die erfolgreiche Kaufmannsche Methode als zu brutal verwirft, tritt er für die „Anwendung einer ‚als ob‘-Betrachtung im Sinne Vaihingers“ ein. Er erläutert das dahin, daß „man also so hätte verfahren sollen, daß man den Kriegsneurotiker zwar für krank gehalten, aber trotzdem so angesehen hätte, als ob er gesund wäre“. Durch diese „Fiktion der Gesundheit“ hofft Benda, daß beim Neurotiker das Gesundheitsbewusstsein geweckt und das Vertrauen zur Leistungsfähigkeit zurückkehren werde.

Ref. kann leider diese Hoffnung nicht teilen. Der Neurotiker wird vielmehr den Zwiespalt zwischen diagnostischer und therapeutischer, zwischen wissenschaftlicher und praktischer Stellungnahme des Arztes sogleich herausspüren und sich nicht ohne Grund beklagen, daß ihm mit der Fiktion des „als ob“ unrecht geschehe.

Für eine Unfallversicherung kommen nach **Scholz** (35) Antragsteller mit penetrierenden Schädeltraumen wegen ihrer erworbenen neuropathi-

schen Konstitution und der Neigung zu traumatischer Neurose bei späteren Unfällen überhaupt nicht mehr in Betracht. Bei den Anträgen auf Lebensversicherung empfiehlt Verf., auch nach genauester Untersuchung den Einzelfall lieber zu ungünstig als zu optimistisch zu beurteilen und selbst wenn gar keine Krankheitserscheinungen zurzeit gefunden werden, mit Rücksicht auf die Möglichkeit einer Späterkrankung an Hirnabszeß, traumatischer Epilepsie usw. ein erhöhtes Risiko anzunehmen. Für die meisten Kopfverletzungen, die für eine Versicherung überhaupt noch in Frage kommen, dürfte eine „Abgelehnten-Versicherung“ am Platze sein.

Horn (21) singt weiter das hohe Lied der Kapitalabfindung bei Unfallsneurosen, gestützt auf statistische Angaben und einige überaus eindringliche Krankheitsgeschichten von Unfallsneurotikern, die kurz nach der Abfindung wieder voll erwerbsfähig waren. Bei den Berichtsfällen kann es sich noch nicht um Zwangsabfindungen gehandelt haben, deren gesetzliche Einführung Verf. ja in der Haftpflichtgesetzgebung erst anstrebt. Auch unter dieser Voraussetzung kann der Abfindungserfolg zwar wirklich als glänzend anerkannt werden, doch darf man billig zweifeln, ob bei Zwangsabfindungsfällen auch nur ein annähernd so gutes Ergebnis erzielt werden könnte. Solange aber Zwangsabfindungsfälle nicht einbegriffen sind, scheint die Statistik insofern keine einwandfreien Schlüsse zuzulassen, als man den Abfindungsfällen nicht die Rentenempfänger schlechthin gegenüberstellen dürfte, sondern nur diejenigen darunter, die sich mit der Höhe ihrer Rente einverstanden erklärten. Dagegen wären alle die unentschiedenen Fälle, in denen gegen Entscheidungen Berufungen schweben, wie Verf. es ja auch in einer Statistik getan hat, aus der Zahl der Rentenempfänger auszusondern, da sie die Heilungstatistik der Rentenempfänger zweifellos sehr ungünstig beeinflussen und bei Gegenüberstellung von Abfindungsfällen und Rentenempfängern das Bild der Heilungserfolge zu ungunsten der letzteren fälschen müssen.

An anderer Stelle erwägt **Horn** (24) die sozialen und medizinischen Bedenken für und gegen die Kapitalabfindung Unfallverletzter. Er tritt dafür ein, die Abfindungsmöglichkeit an gewisse soziale Sicherungen gesetzlich zu binden, die zu bestehen hätten in gutachtlicher Äußerung der zuständigen Ortsbehörde, in teilweiser oder völliger Unpfändbarkeit und Steuerfreiheit der Abfindungssumme. Hinsichtlich der Haftpflichtfälle stellt er die Forderung auf: zwangsweise Abfindungsmöglichkeit aller Unfallsneurosen einerseits, bei Einbeziehung sozialer Sicherung andererseits.

Für die medizinischen Indikationen gilt der Leitsatz: „Jeder abzufindende Fall muß diagnostisch einwandfrei geklärt und sein weiterer Verlauf muß mit einiger Sicherheit zu überblicken sein.“ Verf. führt dann im einzelnen die Schwierigkeiten an, denen man in Anwendung dieses Leitsatzes bei den vier großen Unfallsgruppen (1. glatte Schäden, 2. Unfallsneurosen und Psychosen, 3. organische Schädigungen innerer Organe und des Nervensystems, 4. Kombinationsformen von 1—3) begegnet. Er kommt dabei zu dem Schluß, daß eine wahllose Übertragung des Abfindungsverfahrens auf Unfallschäden jeder Art unbedingt zu unterbleiben hat.

Mit der Verkehrszunahme auf Eisen- und Straßenbahnen ist auch ein gewaltiges Anschwellen der Haftpflichtlasten einhergegangen. Nach dem Haftpflichtgesetz 1871 steht dem Verletzten zu:

1. Ersatz der Heilungskosten,
2. Schadenersatz für aufgehobene oder verminderte Erwerbsfähigkeit,
3. Schadenersatz für vermehrte Bedürfnisse.

Bei Abschätzung dieser Entschädigungssummen ist die ärztliche Gutachtertätigkeit unentbehrlich. Um dabei die eigentlichen Unfallsfolgen von etwa komplizierenden Leiden trennen zu können, fordert **Horn** (22) gründliche Untersuchung des ganzen Menschen bald nach dem Unfall. Nur dann lassen sich die typischen Fragestellungen in oben bezeichneten drei Richtungen, die Verf. im einzelnen erörtert, befriedigend beantworten.

Darnach wird noch Gang und Form des Entschädigungsverfahrens und die Frage der Kapitalabfindung besprochen.

Schließlich faßt Verf. die Erfahrungstatsachen der ärztlichen Wissenschaft bei Unfallsneurosen folgendermaßen zusammen:

A. Jeder Haftpflichtprozeß widerspricht dem Heilungsinteresse und ist daher, wenn irgend möglich, zu vermeiden. Als Versuche, einem Haftpflichtprozesse vorzubeugen, kommen in Betracht:

1. der außergerichtliche Vergleich, der stets in allererster Linie anzustreben ist;

2. die Einigung auf eine dreigliedrige Ärztekommision oder das Gutachten einer einzigen unparteiischen Autorität;

3. der gesetzlich einzuführende obligatorische Sühneversuch, ohne dessen Vornahme Klage nicht erhoben werden darf;

4. die gesetzliche Einführung einer Anzeigepflicht von 20 Tagen, um rechtzeitige Klärung des Falles zu ermöglichen.

B. Jeder Haftpflichtprozeß ist zur Vermeidung schwerer gesundheitlicher und sozialer Schädigung des Verletzten möglichst abzukürzen; dazu dient:

1. Vermeidung der Trennung des Verfahrens nach Grund und Höhe des Anspruches;

2. Abänderung des § 843, 3 BGB. bzw. Einfügung einer entsprechenden Bestimmung in das Reichshaftpflichtgesetz dahingehend, daß Kapitalabfindung statt Rente auch auf Antrag des Haftpflichtigen hin zuerkannt werden darf. Weiterhin kommt bei rein nervösen Unfallsfolgen im Falle der Rentengewährung gesetzlich festgelegte Begrenzung der Rentenzahlung auf höchstens fünf Jahre unter Ausschluß neuer Klageerhebung in Frage.

Zwick (50) bringt den Abdruck eines der so eingehenden und in ihrer systematischen Klarheit vorbildlichen Reichardtschen Gutachten. Glänzend herausgearbeitet ist darin die prinzipielle Frage nach dem medizinischen Begriff der Ursache und nach den Beziehungen zwischen einem Unfall und einer an sich nicht traumatischen Erkrankung. Vert. weist dabei auf den grundsätzlichen Widerspruch zwischen den Entscheidungen des Reichsgerichtes und des in Fragen der Unfallversicherung mehr versierten Reichsversicherungsamtes hin. Das Reichsgericht lehnt die auch vom medizinischen Standpunkt notwendige Unterscheidung zwischen Ursache im medizinischen Sinne und Gelegenheit, bei welcher die Krankheit ausbricht, ab, bzw. die Trennung in Ursache der Krankheit und Ursache eines Krankheitssymptoms. Die Folge muß sein, daß in manchen Haftpflichtfällen die beklagte Partei für etwas Entschädigung zahlen muß, wofür sie nichts kann. Das Reichsversicherungsamt dagegen steht auf dem Standpunkt, daß im Zustandsbild Unfallsfolge und Folgen einer Weiterentwicklung einer Begleiterkrankung mit Rücksicht auf die Rentenhöhe scharf voneinander zu trennen sind.

Im vorliegenden Fall wurde leider diese prinzipielle Frage nicht ausgefochten, sondern auf dem Wege des Vergleichs beigelegt.

Erben (10) bringt zur Begutachtung der Kriegsneurosen und Diagnose ihrer Simulation eine Fülle von Material bei. Dabei schätzt er Symptome

wie gesteigerte Reflexe, Kornealhypästhesie, Dermographie usw. nur gering ein, da solche Befunde eine Neurose nie objektivierten. Ebenso lehnt er Hyp- und Anästhesie der Haut als Kunstprodukte ärztlicher Untersuchungstechnik und als für die Neurosen nichtssagend ab. Natürlich ist eine Bewertung der Pulsfrequenz etwas schematisierend, die in einer Schlagfolge bis 100 pro Minute kein pathologisches Phänomen anerkennt, bei einer Frequenz bis zu 120 Pulsen eine „leichte Neurose“ diagnostiziert und als eigentlich pathologische Tachykardie erst eine anhaltende Pulszahl von über 120 gelten läßt. Neben der Pulsfrequenz werden Symptome und Simulationsnachweise der häufigsten neurotischen Krankheitszeichen besprochen, des Romberg, des Schüttelzitterns, von Schmerzen insbesondere der ischiadischen und des Kreuzschmerzes, ferner werden Gliederschwäche und -lähmungen, Hinken und Kontrakturen, endlich Verstimmungen in diesem Sinne abgehandelt.

Wenger (45) gibt eine sehr beachtenswerte Zusammenstellung einer Anzahl grober Simulationsversuche, in denen zum Teil Unfälle behauptet wurden, die nie stattgefunden hatten, zum Teil über Unfallsfolgen geklagt wurde, die tatsächlich nicht bestanden. Der wiederholt vom Verf. erhobenen schweren Klage über die Leichtfertigkeit und Kritiklosigkeit vieler Ärzte, die auf subjektive Klagen fast debiler Schwindler glatt hereinfallen und ohne weiteres schwerwiegende Diagnosen stellen, wo eine gründliche Untersuchung und event. längere Krankenhausbeobachtung mehr am Platze gewesen wären, kann Ref. nur beipflichten. Andererseits erscheint in einigen Fällen, z. B. in Fall 4 und 5, die Annahme des Verf., daß reine Simulation vorliege, doch etwas zu geradlinig. Ref. wäre geneigt, auf Grund der Darstellung des Verf. an hysterische Reaktionen bei psychopathischen Individuen zu denken. Zumindest dürfte die Schwierigkeit dieser Entscheidung, die ja in fast allen Fällen von Simulation erörtert werden sollte, nicht stillschweigend übergangen werden.

Köbke (25) berichtet über einen durch alle Instanzen durchgefochtenen Rentenkampf mit ausführlichem Abdruck mehrerer Gutachten, die in seltener Einmütigkeit zur Ablehnung der Rentenansprüche wegen Simulation des Unfallverletzten gelangen. Übrigens ist dieser Erfolg weniger ärztlichem Scharfsinn als dem Schwachsinn des Simulanten zu danken, der seine Beschwerden (Schwindel, Kopfschmerz, Narbendruckschmerz nach nicht unbeträchtlicher Schädelverletzung) durch einfach tölpelhafte Übertreibung der Schmerzäußerungen bei Betasten der Narbe und durch Übertreibung des Pseudo-Romberg glaubhaft zu machen suchte. Schade, daß dem Gutachter die Entscheidung nicht immer so leicht gemacht wird! Übrigens zeigte der Verletzte noch eine Reihe hysterischer Symptome, ohne daß das hieraus erwachsene Problem von den Gutachtern überhaupt erörtert wird. Wenigstens scheint dem Ref. noch trotz allem die Frage wesentlich, ob nicht doch die durch den Unfall ausgelösten Beschwerden psychogener Natur und nicht vorgetäuscht waren, und ob nicht die besondere Färbung der psychogenen Symptome ihre Erklärung in dem Schwachsinn des Verletzten fanden.

Heinicke (19) berichtet über eine interessante Selbstverstümmelung, durch die ein traumatischer Hysteriker, der bereits an einer psychogenen Blindheit des linken Auges nach Hornhautgeschwür litt, sich auch noch das rechte Auge in Untersuchungshaft absichtlich mit Glas oder Draht verwundete, angeblich aus Reue oder Scham über seine Straftat. Die Folge war auch auf dem rechten Auge neben einem kleinen adhären-

Leukom des unteren Hornhautrandes eine psychogene Erblindung wie links.

Ein Rentenanspruch wurde zunächst ablehnend beschieden, da die Invalidität auf vorsätzlicher Verletzung beruhe. Dagegen sprach sich Verf. in seinem Gutachten aus, mit dem Argument, daß nicht die lokalen Augenkrankungen, sondern die Rentenhysterie die psychogene Erblindung verursacht habe, diese Rentenhysterie aber entschädigungspflichtig sei.

Wenn aber Heinicke ferner aus der widersinnigen Selbstverstümmelung des rechten Auges bei hysterischer Blindheit des linken schließt, daß Patient dabei vorübergehend geistesgestört gewesen sein müßte, so kann Ref. das nur mit Vorbehalt zugeben und demgegenüber die vom Verf. nicht diskutierte Frage aufwerfen, ob nicht vielmehr die Selbstverstümmelung des rechten Auges als Beweis dafür angesehen werden dürfte, daß der Hysteriker sich bewußt war, auf dem linken Auge recht gut zu sehen.

Über die Motive der hysterischen Selbstbeschädigungen gibt **Quack** (31) an, daß die einen Autoren sie einseitig als Zwangshandlungen auffassen, während die anderen sie dagegen hauptsächlich aus den sogen. psychischen Stigmata hergeleitet wissen wollen, aus der Sucht, sich interessant zu machen, zu intrigieren, sich das Leben dramatischer zu gestalten usw. Verf. beschreibt einen Fall hartnäckig wiederholter Selbstbeschädigungsversuche durch Einbohren von Nadeln unter die Haut und in die Muskulatur, für den er beide oben angeführte Motive in Anspruch nimmt.

Fischer (13) berichtet über eine schwere Selbstverstümmelung durch Verätzung des rechten Ohres mit Salzsäure. Die Verätzung führte zur vollständigen Abstoßung des gesamten Mittelohres innerhalb acht Tagen, zu kompletter peripherer Fazialislähmung, zu Labyrintherscheinungen, die wohl als Folge einer Verödung des Vestibularapparates durch die ätzende Substanz aufzufassen sind. Ferner bestand komplette Taubheit des betroffenen Ohres.

Sieben Wochen nach Auftreten des sicherlich organischen Labyrinthschwindels entwickelte sich nun auf dem Boden dieses Schwindels eine Zitterneurose, die Verf. in Gemeinschaft mit einem Neurologen für psychogener Natur hält. Er legt Wert darauf, zu betonen, daß irgendwelche äußeren Einflüsse, die etwa durch ihr Beispiel hätten wirken können, ausgeschlossen waren. Er vergißt aber dabei, daß im Oktober 1917 wohl keinem Soldaten die Tatsache des Vorkommens von Schüttelzittern und der gelegentliche Anblick solcher Zitterer unbekannt geblieben sein konnte.

Neurologisch interessant ist die Mitteilung **O. Becks** (2), daß vom Mittelohr aus künstlich Fazialisparesen erzeugt werden können. Durch Einbringung stark ätzender Flüssigkeiten wird nach Einschmelzung des Trommelfelles eine sehr starke, meist mit Nekrosen einhergehende Entzündung verursacht, die den Gesichtsnerven in seinem intratympanalen Verlauf schädigt. In allen diesen Fällen besteht gleichzeitig eine Erkrankung des Labyrinths, die einen operativen Eingriff nötig macht. Der Autor hat drei Fälle von beabsichtigter Fazialparese beobachtet und genau beschrieben. Eine Rückbildung der Fazialislähmung findet in solchen Fällen niemals statt. (Selbstbericht.)

In den Beginn der Erörterung der Rentenversorgung Hirnverletzter stellt **Goldstein** (15) die Klage, daß man dabei nie das unbehagliche Gefühl einer subjektiven Willkür und Unsicherheit loswerde. Die ganzen Ausführungen laufen darauf hinaus, objektive Untersuchungsmethoden anzugeben, die dieses Manko beseitigen.

Besonderes Interesse darf dabei die Darstellung der Leistungsprüfungen zur Bewertung der Herabsetzung der allgemeinen psychischen und körperlichen Leistungsfähigkeit beanspruchen. Verf. trennt diese Methoden in zwei große Gruppen. Er beschreibt zunächst fünf abstrakte Laboratoriumsprüfungen und gibt sehr instruktive Kurven über fortlaufende einfache Reaktionen, Wahlreaktionen, Rechnen, Leistungen an Fingerergographen und am großen Ergographen, und sodann bespricht er die Vorzüge und Nachteile der konkreten Untersuchungen, der direkten Arbeitsprüfungen der Hirnverletzten in der Berufsarbeit. Nach Auffassung des Verf. sollte die Entwicklung dahin führen, die zweite Methode, die der direkten Beobachtung der Arbeitsleistung, immer mehr zurücktreten zu lassen hinter den Laboratoriumsversuchen, auf Grund derer Verf. z. B. schon gewisse Typen der psychischen Reaktionen von Stirnhirnverletzten gegenüber Hinterhauptverletzten glaubt herauschälen zu können. So findet Goldstein z. B. bei Stirnhirnverletzten besonders häufig ein Versagen bei komplizierteren Leistungen, während leichte Verrichtungen noch gut, je event. noch außerordentlich prompt vonstatten gehen; so beobachtete er ferner dabei oft eine Erschwerung des Anfangens bei relativ gutem Ablauf, wenn die Tätigkeit einmal im Gange ist. Für Hinterhauptverletzungen hingegen erscheint ihm umgekehrt charakteristisch ein schnelles Nachlassen infolge Ermüdung bei guter Anfangsleistung. Besonders bezeichnend für die Hirnverletzten überhaupt aber sind die Schwankungen der Leistung.

Was die Rente anlangt, so plädiert Verf. dafür, sie im allgemeinen recht hoch zu bemessen und mit der Gewährung der Verstümmelungszulage nicht zurückzuhalten. Es gibt kaum eine einigermaßen beträchtliche Komplikation der Hirnstörung, bei der die Verstümmelungszulage, event. auch die Siechtumszulage nicht in Anwendung kommen sollte. Wann Goldstein im einzelnen diese Zulagen für indiziert hält, das nachzulesen, muß dem sehr lohnenden Studium dieser anregenden Arbeit überlassen bleiben.

(Rosenhain.)

Veranlaßt durch Bähns Artikel, hat Ziegler (49) aus dem Material der Schweizerischen Unfallversicherungs-A.-G. eine Reihe von Fällen herausgesucht. Sie zeigen, wie notwendig eine gründlichere Untersuchung der wissenschaftlich und praktisch wichtigen Störungen des Geruchs- und Geschmackssinnes wäre. Leider erfreute sich nur ein Fall einer wissenschaftlichen Behandlung. Die Schätzungen der bleibenden Erwerbseinbuße gehen noch allzusehr auseinander und zeugen einerseits von Mißachtung, andererseits von Übermaß. Eine Norm ist noch nicht gefunden. Am Schluß folgt noch eine Anleitung für praktische Ärzte zur Prüfung der Funktion des Geruchs- und Geschmackssinnes.

(Selbstbericht.)

Unter der zusammenfassenden Überschrift „Epilepsie und Unfallbegutachtung“ wird eine Folge von fünf Doktorarbeiten veröffentlicht, denen als Material 69 Unfallbegutachtungen Reichardts über Epilepsie und epilepsieähnliche Erkrankungen zugrunde liegen, von denen 68 mehr weniger ausführlich veröffentlicht werden.

Diese 69 Epilepsiefälle der letzten zehn Jahre machen 5 % des gesamten Unfallbegutachtungsmaterials aus, und unter ihnen wiederum waren 10 % traumatisch-epileptischer Natur. „Die echten und deutlichen epileptiformen traumatischen Krankheitssymptome in der Friedensbegutachtung sind absolut seltene Vorkommnisse und man darf namentlich auch die gewöhnlichen Hirnerschütterungen oder Schädelbrüche ohne dauernde traumatische Hirnschädigung in ihrer ätiologischen Wichtigkeit für die epilepsieähnlichen Erscheinungen nicht überschätzen.“ Immerhin ergeben,

sicherlich infolge der ganz andersartigen schweren Hirnverletzungen, die Kriegserfahrungen sehr viel höhere Prozentsätze epileptiformer Erscheinungen. Jolly kommt dabei auf 20 %, Voß sogar auf rund 40 % traumatischer Epilepsie.

Diesen Begriff der traumatischen Epilepsie läßt Reichardt als irreführend immer wieder in den Arbeiten bekämpfen. Er versucht ihn zu ersetzen durch die etwas umständliche Umschreibung „dauernde traumatische Hirnschädigung mit epileptiformen Erscheinungen“ und will damit zum Ausdruck bringen, daß die genuine und die sogen. traumatische Epilepsie zwei ganz unterschiedliche Hirnkrankheiten seien.

In der ersten Arbeit von Schramm (36) werden an Hand von zwölf Unfallgutachten die epileptiformen Erscheinungen im Gefolge der dauernden traumatischen Hirnschädigung abgehandelt:

Ganz bestimmte Regeln, wann epileptiforme Erscheinungen nach dauernder traumatischer Hirnschädigung auftreten, lassen sich nicht aufstellen. Es kann — wenn auch sehr selten — noch „nach sehr langem Zeitraum“ der Fall sein. Als Unfallsfolge dürfen sie nur dann anerkannt werden, wenn eine dauernde traumatische Hirnschädigung stattgefunden hat. Diese Hirnschädigung ist erwiesen bei umschriebenen Schädelverletzungen (Impression, Schußverletzungen usw.), sie wird wahrscheinlich gemacht durch den Nachweis bestimmter stärkerer Reizerscheinungen des Gehirns alsbald nach der Verletzung (epileptiformer Erscheinungen, spastischer Zustände, Bewußtlosigkeit, die als Lokalsymptom der Medulla oblongata zu betrachten ist) sowie einer sehr verzögerten Rekonvaleszenz. Als besonders wichtig wird der Satz mehrmals wiederholt, daß eine genuine Epilepsie durch ein Schädeltrauma oder eine Hirnerschütterung ohne dauernde traumatische Hirnschädigung oder Hirnreizung nicht hervorgerufen oder dauernd wesentlich verschlimmert werden könne, ja, es sei nicht einmal erwiesen, daß eine genuine Epilepsie als solche durch die dauernde traumatische Hirnschädigung hervorgerufen oder dauernd wesentlich verschlimmert werde.

Nach Auffassung des Ref. ist allerdings schon rein logisch beweisbar, daß eine solche Verschlimmerung empirisch nicht gefunden werden kann, solange man durch den Begriff der „genuinen“ Epilepsie gerade voraussetzt, daß diese Art Epilepsie keinen traumatischen Ursprung haben könne. Und ferner scheint Ref. obige Feststellung insofern praktisch irrelevant, als sie dem Einwurf nicht begegnet, daß, wenn schon genuine und traumatische Epilepsie zwei ganz verschiedene Leiden sind, von denen die genuine ihrem Wesen nach traumatisch nicht hervorgerufen oder verschlimmert werden könne, dann ja neben der auch bereits bestehenden genuine Epilepsie als zweites Leiden die traumatische Epilepsie bei dem gleichen Kranken erscheinen könne und so die Zunahme der epileptischen Anfälle durch den Unfall verursacht werde.

Im zweiten Heft: Fink (11) „Unfall durch Anfall“ wird im Gegensatz zu obiger Schlußfolgerung folgende Erfahrung Reichardts angeführt: „Die einzige Beziehung zwischen genuiner Epilepsie und Schädeltrauma, welche sich bis jetzt hat nachweisen lassen, ist negativer Art und läßt sich so formulieren: daß eine genuine Epilepsie unter Umständen durch eine neu hinzutretende organische Hirnkrankheit (progressive Paralyse, dauernde traumatische Hirnschädigung) in ihrem Auftreten gemildert und manchmal ganz zum Verschwinden gebracht werden kann. Die Hyperaktivität, vermehrte Spannung oder wie man die epileptischen Veränderungen des

Gehirns sonst benennen will, wird also durch eine organische traumatische Hirnschädigung unter Umständen eher günstig beeinflusst“.

Die Beziehungen zwischen Epilepsie und Unfall stellt Fink so dar, daß nicht nur der Anfall eine Folge des Unfalles, sondern umgekehrt der Unfall Folge eines epileptischen Anfalles oder von ihm vorgetäuscht sein könne, ein Gedanke, dessen Priorität für Reichardt in Anspruch genommen wird, der diesen Zusammenhang auch an vorliegendem Material in 17 % der Epilepsiefälle wahrscheinlich machen resp. nachweisen konnte.

Morgenstern (28) schreibt in der dritten Arbeit über die ungerechtfertigte Anerkennung der genuinen Epilepsie als Unfallsfolge. Um solcher Anerkennung vorzubeugen, empfiehlt Reichardt in einem der veröffentlichten Gutachten, daß „die Berufsgenossenschaft so schnell wie möglich selbst eine aus erfahrenen Mitgliedern und einem ebensolchen Arzte zusammengesetzte Kommission entsenden solle, welche an Ort und Stelle die Aktenlage ein- für allemal erforschen und festlegen muß“. Ohnehin meint er: Es kann keinem Zweifel unterliegen, daß gerade durch die Unfallgesetzgebung die Wissenschaft in Gefahr kommt, bezüglich der Frage der Entstehungsursachen der Krankheiten gefälscht zu werden, indem die große Gefahr besteht, daß zu viele äußere (traumatische) Anlässe angenommen werden für Krankheiten, welche keine äußere Ursache haben. So wurde z. B. eine Reflexepilepsie in der Würzburger Nervenlinik überhaupt noch nicht beobachtet.

Als wichtigen klinischen Unterschied zwischen traumatischer und genuiner Epilepsie betont Reichardt die Tatsache, daß die sogen. psychische Epilepsie bei der dauernden traumatischen Hirnschädigung selten ist, es sich bei ihrem Vorkommen vielmehr mit überwiegender Wahrscheinlichkeit um genuine Epilepsie handelt.

Drescher (7) weist in der vierten Arbeit dieser Reihe nach, daß in einem nicht ganz geringen Prozentsatz gerade auch bei Unfallskranken genuine Epilepsie und Psychopathie zusammen vorkommen und zwar nicht rein zufällig, sondern auf Grund einer beiden Erkrankungsformen gemeinsam eigenen endogenen Veranlagung.

Schick (34 a) berichtet schließlich in der fünften Arbeit über unklare und diagnostisch besonders schwierige Fälle, nämlich über Beispiele von Spätepilepsie, ferner über sogen. epileptische Migräne, endlich über einen Fall, in dem differentialdiagnostisch zwischen Labyrinthschwindel und epileptischen Schwindelanfällen zu entscheiden war. Er schließt die Serie der fünf Doktorarbeiten über Epilepsie und Unfallbegutachtung, indem er mit Reichardt die Forderung nach obligatorischem Unterricht in der Unfallbegutachtung bzw. der Versicherungsmedizin stellt für Ärzte, Versicherungsjuristen und berufsgenossenschaftliche Beamte.

Die nervenärztliche Einstellung, die **Loewy** (26) bei der Lektüre der Briefe Humboldts begleitete, hat ihn dazu verführt, auf Grund einer kurzen Briefstelle die Diagnose einer traumatischen Neurose zu stellen, die schon vor 100 Jahren bestanden hat, während es noch gar nicht ausgemacht erscheint, ob die verunglückte Fürstin nicht doch an einer organischen Erkrankung, vielleicht einer Labyrintherschütterung, gelitten hat. Jedenfalls wird sich dieser Verdacht ohne Prüfung der kalorischen Vestibularreaktion, ohne Zeigerversuche usw. kaum a limine abweisen lassen, da nun einmal die Diagnose der Psychogenie nicht eine Antriebsdiagnose, sondern eine solche per exclusionem ist.

Schweriner (38) bespricht auf Grund einer Anzahl Fälle von abgestürzten Fliegern, die nach dem Unfall Glykosurie zeigten, die Beurteilung

der traumatischen Zuckerausscheidung für die Unfallversicherung. Für die größte Zahl der nach dem Trauma auftretenden Formen krankhafter Zuckerausscheidung sind Schädigungen des Nervensystems verantwortlich zu machen, da Verletzungen der diabetogenen Organe, Leber und Pankreas meist akut zum Tode führen. Am häufigsten waren es Schädeltraumen, nach denen infolge der Einwirkung auf das Gehirn Glykosurie auftrat, jedoch kommen auch mehr oder weniger schwere Traumen der übrigen Organe und sogar traumatische Neurosen als auslösendes Moment in Betracht. Auszuschließen ist in allen Fällen, was häufig sehr schwierig ist, daß Zuckerausscheidung bestanden hat. Als längster Zwischenraum zwischen Trauma und Diabetes können zwei Jahre angenommen werden.

Verschlimmerung eines bestehenden Diabetes ist durch jedes ernste Trauma denkbar, ebenso wie durch schwere Nervenerschütterung, psychische Einwirkungen. Nach Überzeugung Grummès (18) „kann man gar nicht anders handeln, als bei jedem Diabetiker, der nachweislich einen Unfall erlitten hat, ganz gleichgültig, ob der Diabetes bereits vorher bestanden haben kann oder ob er nicht bestanden hat, einen vom Kranken behaupteten Zusammenhang rechtlich anzuerkennen“.

Ein Standpunkt, gegen dessen Konsequenzen sich nach Ansicht des Ref. der Versicherungsträger mit Recht sträuben wird.

Finkelnburg (12) lehnt nach seinen Untersuchungen über den Zusammenhang von Arteriosklerose und Unfall ab, daß infolge direkter Traumen, seien sie peripher oder gegen den Schädel oder gegen die Brust gerichtet gewesen, eine isolierte Arteriosklerose entstehen könne. Frühere Untersucher haben bei dieser Frage die Lues nicht genug berücksichtigt. Dagegen muß die Möglichkeit einer Verschlimmerung latenter Gehirnsklerose durch Commotio cerebri und der diffusen Aortensklerose durch Brusttrauma bejaht werden. Sehr schwierig ist die Frage zu deuten, ob eine frühzeitige Arteriosklerose nach Unfall über den Weg einer traumatischen Neurasthenie vorkommen kann. Wenn überhaupt, so ist dieser Zusammenhang sehr selten, außerdem darf der Unfallkranke unmittelbar vor oder nach dem Trauma keine Zeichen von Gefäßschädigungen geboten haben; andere Erkrankungen als Ursache müssen ausgeschlossen werden, die Herzgefäßstörungen müssen erheblich sein und die arteriosklerotischen Störungen ein bis zwei Jahre nach dem Unfall auftreten. Dieselben Forderungen sind auch aufzustellen für das Zustandekommen einer frühzeitigen Arteriosklerose nach durch Unfall verursachten toxischen und infektiösen Gefäßschädigungen.

Singer (39) gibt auf Grund seiner Kriegserfahrungen Richtlinien zur Begutachtung traumatischer Nervenkrankheiten. Zwischen der Schwere der Schädigung und der Arbeitseinbuße besteht kein Parallelismus, es ist stets die individuelle Tätigkeit des Verletzten zu berücksichtigen. Es gibt Schädelverletzungen, die ohne lokalisatorische Einzelsymptome eine schwere Herabsetzung der körperlichen und geistigen Fähigkeiten bewirken; die Leistungsprüfung muß nach besonderen psychologischen Methoden vorgenommen werden, am besten in Spezialinstituten, die gleichzeitig auf die Kranken erzieherisch einzuwirken haben. Bei Hirnverletzten ist mit der Möglichkeit einer Spätepilepsie zu rechnen. Es gibt ohne sichere Wirbelverletzung und hämatomyelitische Erscheinungen eine traumatische Erkrankung des Rückenmarkes, wobei auch besonders auf die leichten Fälle dieser Art zu achten ist. Ein schwieriges Kapitel stellt die traumatische Neurose dar. Bei der traumatischen Neurose kommt es darauf an,

1. ihren Ausbruch überhaupt zu verhindern,
2. aktive Therapie zu treiben,
3. bei der Einschätzung der Erwerbsfähigkeit daran zu denken, daß keine traumatische Erkrankung, sondern eine vom Willen nicht unabhängige funktionelle Beschwerde vorliegt.

Nach einer kurzen Besprechung der Geruchs- und Geschmacksempfindung, aus der als wesentlich das Bekenntnis erwähnt werden mag, daß ein sicherer Simulationsnachweis nicht möglich und eine Stellungnahme zur speziellen Entschädigungsfrage noch kaum erfolgt sei, beschreibt **Bähr** (1) den Fall eines Braumeisters, der sofort nach einem Schädeltrauma den Verlust des Geschmacks und Geruches bemerkte. Verf. nahm eine organische Störung an und brachte mit Rücksicht auf den Braumeisterberuf des Patienten eine Rente von 25 % in Vorschlag.

Spillmann (40) bringt in seiner Doktorarbeit über Ohrverletzungen eine unfallstatistische Studie, wie er sie im Untertitel selbst bezeichnet. Zu einer kurzen Besprechung ist das darin angehäuften Tatsachenmaterial nicht geeignet.

Engel (8) veröffentlicht ein dem Reichsversicherungsamt erstattetes Gutachten, in dem er den ursächlichen Zusammenhang zwischen einer nicht unerheblichen Kopfverletzung nach Sturz von der Leiter und Schlaganfall aus folgenden Gründen ablehnt:

1. habe sich der Verunglückte in einem Lebensalter befunden, in dem auch ohne äußere Ursache Schlaganfälle bei vorhandener starker Gefäßerkrankung aufzutreten pflegen;
2. sei der Zeitraum von 98 Tagen zwischen Unfall und Schlaganfall viel zu groß;
3. hätten in der Zwischenzeit sichere Hirnreizerscheinungen außer Kopfschmerzen und Schwindelanfällen gefehlt, und
4. habe der Kläger inzwischen noch 84 Tage wieder gearbeitet.

An Hand einer Krankengeschichte und eines ausführlichen Sektionsprotokolles wird von **Gruber** (16) die Frage besprochen, ob das Auftreten einer luetischen Sehnervenatrophie durch Schädeltrauma ausgelöst oder beschleunigt worden ist. Verf. glaubt die Frage mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit bejahen zu dürfen.

Stapfer (41) stellt zwei sich widersprechende Gutachten einander gegenüber, die einen Fall betreffen, in dem ca. acht Wochen nach einem geringfügigen Unfall, der den Kopf nicht betraf, eine Katatonie zum Ausbruch kam, in deren Verlauf Patient starb.

Der erste Gutachter ging von folgender Prämisse aus: „Es ist eine Erfahrungstatsache, daß nicht nur das Rückenmark oder Gehirn direkt treffende, sondern auch periphere, sogar unbedeutende Insulte imstande sind, psychische Störungen hervorzurufen und daß bei dem Zustandekommen nicht nur der mechanischen Erschütterung, sondern auch dem Schreck und der Erregung Bedeutung beizumessen ist, daß demnach vielfach ein psychisches Trauma als das Wesentliche anzunehmen ist.“ Auf Grund dieser Überlegung hielt der Gutachter, Direktor einer Heil- und Pflegeanstalt, die Auslösung der Katatonie bei bestehender Disposition durch einen solchen Unfall für höchst wahrscheinlich. — Dagegen kam der Oberbegutachter zur Ablehnung des ursächlichen Zusammenhanges zwischen Unfall und Katatonie unter der folgenden prinzipiell wichtigen Begründung: „Die Beziehungen zwischen der echten Katatonie und einem Unfallereignis sind zum mindesten ganz außerordentlich lockere. Daß

eine Katatonie Unfallfolge sein könnte, dies ist im allgemeinen und von vornherein stets auszuschließen.“

Schanz (33) gibt die wenig beweiskräftige Darstellung eines Falles von sogen. *Insufficiencia vertebrae traumatica*, den der Nervenarzt zuvor für einen Unfallneurotiker gehalten hatte.

Therapie der Nervenkrankheiten.

Allgemeine Therapie, Fürsorge, Lumbalpunktion.

Ref.: San.-Rat Dr. S. Kalischer, Berlin-Schlachtensee.

1. Bonhoeffer, Fürsorge für Hirnverletzte u. Kriegsneurosen. B. kl. W. 1919, Nr. 4.
2. Brunn, M. v., Zur Frage der Lumbalanästhesie. Zbl. f. Chir. Nr. 30.
3. Christian, Psychophysiologische Berufsberatung der Kriegsbeschädigten. Leipzig 1918, Leopold Voß.
4. Culmann, Bemerkungen zur Hirnlues. Zbl. f. Chir. Nr. 39.
- 4a. Döllken, Zur Therapie und Pathologie der Abbaukrankheiten des Nervensystems.
5. Duschak, Ernst, Zur konservativen Behandlung der Epilepsie. W. m. W. 69. (18.) 882.
6. Economo, C., u. Fuchs, A., Nachbehandlung der Kopfverwundeten. W. m. W. 69. (39/41.) 1885. 1942. 1995.
7. Engelen, Die Steigerung der Gedächtniskräfte. Ärztl. Rdsch. 29. (50/51.) 385. 395.
8. Eskuchen, Karl, Die Lumbalpunktion. Wien, Urban & Schwarzenberg.
9. Fink, J., u. Gerster, K., Die Nerven, ihre Gefährdung und Pflege in Krieg und Frieden. 5. Aufl. der „Nervenkrankheiten.“ München, O. Gmelin 1918.
10. Flörcken, H., Zu M. Kirchners Aufsatz: „Über in letzter Zeit beobachtete Häufung übler Zufälle der Lumbalanästhesie.“ Zbl. f. Chir. 46. (29.) 556.
11. Förster, Heinz, Über die Resultate der Eklampsiebehandlung an der Universitäts-Frauenklinik in Kiel. Diss. Kiel.
12. Friedländer, R., Die hemiplegische Bewegungsstörung und ihre Behandlung. D. Ther. d. Gegenw. 60. (4/6.) 131. 213.
13. Fröschels, Emil, Die sprachärztliche Therapie im Kriege. 3. Teil. Das Stottern. Mschr. f. Ohrhkl. 53. (3.) 161.
14. Goldstein, Kurt, Die Behandlung, Fürsorge und Begutachtung der Hirnverletzten. Leipzig, F. C. W. Vogel.
15. Heinrich, Rudolf, Beiträge zur Theorie des Schlafes und zur ursächlichen Behandlung der Störungen des Schlafes. München, Verlag d. Ärztl. Rundschau.
16. Holmgren, G., Ear Diseases and Lumbar Puncture. Acta oto-laryng. 1. (2/3.) 294.
17. Jelliffe, Smith Ely, Dispensary Work in Diseases of the Nervous System. The J. of Nerv. a. Ment. Dis. 45. 46.
18. Igersheimer, Eine Brille für Hemianopiker. D. m. W. 45. (23.) 632.
19. Keve, Franz, Zur Behandlung der an Harninkontinenz Leidenden. W. kl. Rdsch. 33. (37/39.) 207.
20. Kirschner, M., Über in letzter Zeit beobachtete Häufung übler Zufälle der Lumbalanästhesie. Zbl. f. Chir. 46. (18.) 322.
21. Kretschmer, Ernst, Entwurf zu einem einheitlichen Begutachtungsplan für die Kriegs- und Unfallneurosen. M. m. W. 66. (29.) 804.
22. Loewy, Erwin, Wann soll man eine Lumbalpunktion machen? Zschr. f. ärztl. Fortbildg. 16. (23.) 668.
23. Marburg, Otto, Einige Probleme der Epileptiker-Fürsorge. W. kl. W. 82. (9.) 217.
24. Matthias, Franz, Die sexuelle Insuffizienz und ihre Behandlung. Ein Beitrag zur Organotherapie. Ärztl. Rdsch. 29. (44.) 332.
25. Mauß, Th., Ärztliche und soziale Hirnverletztenfürsorge. Zschr. f. Krankenpfl. 41. (2.) 40.
26. Neumann, Gertrud, Der gegenwärtige Stand der intralumbalen Therapie mit Ausschluß der Serumtherapie. Ther. Mh. 33. (10/11.) 369. 401.
27. Orlovius, M., Spina bifida occulta, eine Kontraindikation gegen Lumbalanästhesie. Zbl. f. Gyn. 48. (31.) 629.
28. Pappenheim, Martin, Die diagnostische und therapeutische Bedeutung der Lumbalpunktion. W. m. W. 69. (20/21.) 1077. 1134.
29. Pognier, A., Vorbeugungsbehandlung der Migräne. La Presse méd. N. 19.

30. Ratner, Altjüdische Sexualpolitik. *Zschr. f. Sexualwiss.* 6. (7.) 225.
31. Reichmann, Frieda, Zur praktischen Durchführung der ärztlichen und sozialen Fürsorgemaßnahmen bei Hirnschußverletzten. *Arch. f. Psych.* 58. 114.
32. Reichmann, Frieda, u. Reichau, Eduard, Zur Übungsbehandlung der Aphasien. *Arch. f. Psych.* 60. (1.) 8.
33. Ricke, V., La rachianesthésie générale à la novocaine par la voie lombaire. *La Presse méd.* 27. (74.) 225.
34. Rumpf, Th., Die Erhaltung der geistigen Gesundheit. Bonn, A. Marcus & E. Weber.
- 34a. Schmidt, H., Zur kombinierten subduralen und intraspinalen Serumeinspritzung bei Tetanus. *D. m. W.* Nr. 19.
35. Scholz, H., Zur Behandlung der Enuresis nocturna. *D. Ther. d. Gegenw.* 60. (1.) 10.
36. Schoth, Behandlung der Herzneurosen. *Ther. Monatshefte* Nr. 4.
37. Schuster, Paul, Das Nervensystem und die Schädlichkeiten des täglichen Lebens. Leipzig, Quelle & Meyer.
38. Seemann, M., Die phonetische Behandlung bei einseitiger Rekurrenslähmung. *Arch. f. Laryngol.* 32. (2.) 299.
39. Sieten, Die Ursachen und die Behandlung der Enuresis nocturna. *Med. Klin.* 15. (28.) 687.
40. Singer, Karl Theodor, Zwischenfälle bei der Lumbalanästhesie mit Fällen aus der Erlanger Frauenklinik. *Diss. Erlangen.*
41. Stier, Zur Frage der mil. Rentenversorgung der Psychopathen und Neurotiker. *Zschr. f. ärztl. Fortbildg.* Nr. 5.
42. Stransky, Erwin, Behandlungs- und Beratungsstellen für Psychisch-Nervöse. *W. m. W.* 69. (9.) 435.
43. Vorberg, G., Ratschläge für Nervenleidende. 3. Aufl. Stuttgart, E. H. Moritz.
44. Weitz, Wilhelm, Über die Behandlung der Enuresis. *Med. Klin.* 15. (31.) 761.
45. Winter, G., Die künstliche Sterilisierung der Frau bei zerebralen Erkrankungen. *Med. Klin.* 15. (36.) 889.
46. Ziegner, Hermann, Beiträge zur Lumbalanästhesie. *Med. Klin.* 15. (10.) 238.

Schuster (37) gibt eine Übersicht über die Schädlichkeiten des täglichen Lebens und Anleitung, wie man dieselben verhüten und bekämpfen soll (Erziehung, Unterricht, Lebensweise, Spiel). Auch über die Unfallneurosen wird berichtet.

Rumpf (34) gibt zunächst eine kurze Übersicht über die Entwicklung der geistigen Tätigkeit auf Grund der mechanischen und physiologischen Kenntnisse über Bewußtsein, Sprache, Handeln, freien Willen usw. Zum Schutze der geistigen Gesundheit dienen Fernhaltung krankheitsbildender Faktoren, wie Alkoholmißbrauch und Syphilis, und ferner der Fehler der Erziehung. Weniger ist Wert auf reiches Wissen als auf Erziehung zu Pflichtgefühl, Selbstbeherrschung, Schulung des Willens und Charakters zu legen. Auch die Schulen haben viel beizutragen zur gesunden Entwicklung von Körper und Geist der Jugend, die zur Lebensfreude erzogen werden soll. Den Schluß des Buches bildet eine Zusammenstellung von zweckmäßigen Lebensregeln.

Vorberg (43) gibt in kurzen Abschnitten, die alphabetisch geordnet sind, eine Übersicht über die verschiedenen Gefahren und Erscheinungen, die für Nervenleidende in Frage kommen. Er schreibt klar und populär und zeigt die Wege, die weniger zur Selbstbehandlung als zur Behauptung und Wiedererlangung des seelischen Gleichgewichtes führen. Auch für die Umgebung des Kranken sind gute Ratschläge in dem Buche enthalten.

Heinrich (15) befürwortet im Anschluß an seine Theorie des Schlafes (Stoffwechselstörungen im Gehirn, besonders des Phosphorstoffwechsels) gegen funktionelle Schlaflosigkeit die Verabreichung der Metallverbindungen des Phosphors (Zinkphosphid). Pillen mit Zinkphosphid kommen unter dem Namen „Phosphobion“ in den Handel.

Bei Herzneurosen sah **Schott** (36) günstige Erfolge durch natürliche und künstliche kohlensaure Bäder. Daneben kommen gymnastische Übungen (Widerstands- und Selbsthemmungsübungen) in Betracht.

Pognier (29) nimmt an, daß bei manchen Migräneformen mit Störungen des Verdauungstraktus anaphylaktische Erscheinungen vorliegen. Wie bei Urtikarie benutzte er als Vorbeugungsmittel der Migräne mit Erfolg kleine Gaben von Pepton innerlich vor der Mahlzeit.

Duschak (5) wandte mit Erfolg gegen Epilepsie tägliche Injektionen von 15—20 ccm einer 5-proz. Lösung von Magnesium sulfuricum subkutan an. Die Behandlung muß wochen- und monatelang fortgeführt werden.

Keve (19) behandelte die Harninkontinenz der Kriegsteilnehmer durch Bougierungen mit dicken Metallsonden, Heißwasserspülungen mit und ohne Katheter, Janetsche Spülungen und die Blumsche Penisklemme, die sich mit Verbalsuggestion bei epidemieartigem Auftreten der Inkontinenz verbinden ließ. Durch die Penisklemme werden die Kranken infolge des Dehnungsschmerzes noch rechtzeitig zur Urinentleerung geweckt.

Scholz (35) erörtert zunächst die verschiedenen Ursachen der Enuresis nocturna; er machte seine Studien hauptsächlich an Soldaten. Meist handelte es sich um körperlich geschwächte Individuen, die schon als Kinder an Enuresis gelitten hatten. Erkältung gab oft die Gelegenheitsursache ab. Bei der Behandlung ist zunächst der Allgemeinzustand zu heben. Bettruhe, psychische Beeinflussung, Einschränkung von Gewürzen und großer Flüssigkeitsaufnahme, Atropin, warme Umschläge, Heißluftbehandlung, Nervina, Hypnose und endlich epidurale Injektionen führten meist zum Ziele. Injiziert wurden 10—20 ccm Kochsalzlösung oder 1-proz. Novokainlösung in den Duralsack. Bei Pollakisurie mit ursächlichem Detrusorkrampf helfen auch subkutane Atropininjektionen.

Weitz (44) führt die Enuresis darauf zurück, daß bei dem Enuretiker die infolge irgendwelcher Reize auftretenden Blasenkontraktionen im Schlaf nicht ins Bewußtsein oder Unterbewußtsein kommen und die übliche Tonusverstärkung des Sphinkters nicht auslösen. Es sind daher zunächst nächtliche Blasenkontraktionen zu verhüten durch Flüssigkeitsbeschränkung, Belladonna, Atropin, Opium innerlich oder Kokaininstillationen. Auch die epidurale Injektion setzt die Kontraktionshäufigkeit herab durch Anästhesierung der Wurzeln. — Dilatationen der Harnröhre, intravesikale Faradisierung des Sphinkters, heiße Blasenspülungen, der Winternitzsche Psychrophor erhöhen die Empfindlichkeit der Blase, so daß die Kontraktionen der Blase schneller und stärker zum Bewußtsein kommen. Wichtig ist die Vermeidung von Kälte und Nässe. Die Suggestion und Hypnose kann die innere Aufmerksamkeit für die Perzeption der Blasenkontraktionen schärfen oder durch Ablenkung das Auftreten der Kontraktionen hemmen. Weitz wandte mit gutem Erfolg Argentum nitricum-Ausspülungen der Blase an.

Friedlaender (12) schildert erst die vorhandenen Rückbildungsmöglichkeiten der Hemiplegie und sieht in der Übungstherapie (neben der elektrischen Behandlung) den wesentlichsten Teil. Die prophylaktische Behandlung beginnt kurz nach dem Insult, um Kontrakturen zu verhüten; systematische passive Bewegung, zweckmäßige Lagerung mit Dosierung der Reize. Elektrotherapie, Massage ist in dem ersten Stadium zu meiden, Waschungen jedoch zweckmäßig. Im Übergangsstadium sind ebenfalls starke Reize wie Faradisierung zu meiden. Bei der residualen Hemiplegie gilt es einerseits, Kontrakturen zu vermeiden, andererseits die Beweglichkeit wieder herzustellen. Starke Reizungen der Haut sind dabei zu vermeiden. Die aktive Innervation und Koordination der Bewegungen ist durch Übungstherapie ebenso wie bei der tabischen Ataxie wieder herzustellen mit Hilfe der verfügbaren Rindeninnervationen. Gleichzeitige Übungen

der gesunden Seite und auch Übungen im warmen Bade helfen mit. Die Fehler, die der Hemiplegiker macht, sind einzeln zu bekämpfen.

Igersheimer (18) sucht die homonyme Hemianopsie therapeutisch zu beeinflussen da, wo sie absolut ist und als störend in Betracht kommt. Dies gelingt durch eine Hemianopsiebrille, in die auf der einen Seite ein Plan-glas und auf der anderen in die Brillenumrandung durch Schraubenvorrichtung auf der nasalen Seite ein Planspiegel eingelassen ist. Bei links-seitiger Hemianopsie wirft der Spiegel an der nasalen Seite des linken Auges die Eindrücke der blinden Gesichtshälfte auf die sehende Netzhauthälfte. Auch bei Defekten nach unten lassen sich Spiegel mit Neigung um seine sagittale Achse verwenden. Der Brillenträger lernt sehr rasch, die Gegenstände richtig im Raume zu lokalisieren.

Marburg (23) bespricht die Frage des Ehekonsenses bei den Epileptikern und spricht ein kategorisches „Nein“ in den konstitutionell bedingten Fällen von Epilepsie aus, während bei den konditionell bedingten (aus dem Milieu entstandenen) eine Entscheidung von Fall zu Fall erfolgen soll. Durch Verhütung von Epileptikerehen könnte die Zahl der Epileptiker um 10 % herabgesetzt werden. Auch spricht er sich für die Einrichtung von Epileptikerheilstätten in Österreich aus.

v. Economo und **Fuchs** (6) geben ihre Ansichten wieder über die Nachbehandlung der Kopfverwundeten. Sie unterscheiden dabei die Folgezustände der Kopfschüsse in Symptome des Allgemeinzustandes, in Defektzustände (Lähmungen usw.) und in Nachkrankheiten (Abszeß, Meningitis, Epilepsie, Psychosen); diese Zustände werden einzeln in bezug auf ihre Therapie besprochen.

Das ausführliche Werk **Goldsteins** (14) enthält die Zusammenstellung und Erweiterung der vielfachen, schon früher von diesem Verf. erschienenen Abhandlungen über die Behandlung, Fürsorge und Begutachtung der Hirnverletzten. Es soll zugleich einen Beitrag liefern zur Anwendung psychologischer Methoden in der Klinik. Die ärztliche Behandlung der Hirnverletzten hat in inniger Fühlung mit der fürsorglichen zu geschehen. Ein großer Teil von diesen wird wesentlich durch die Behandlung wirtschaftlich leistungsfähig und gerade die leichteren Fälle werden ohne besondere Behandlung nicht besser; gerade sie bedürfen der besonderen Bedingungen der Hirnverletztenlazarette. Nach der Einleitung, Anleitung zur Untersuchung, Mitteilung eines Untersuchungsbogens werden die reichen Erfahrungen des Verf. in drei großen Abschnitten niedergelegt: I. die ärztliche Behandlung (konservative und chirurgische), II. die psychologisch-pädagogische Behandlung (experimentell-psychologische Untersuchungen, psychologisch-pädagogische Übungsbehandlung), III. die Arbeitsbehandlung (Berufswahl, Statistik, Arbeitsprüfungen, Werkstätten-Einrichtungen), IV. die Erfolge der Behandlung, V. die Begutachtung der Hirnverletzten (Dienstfähigkeit, Rentenvorsorge, Fürsorge). Diese Einteilung beweist schon, wie gründlich die einschlägigen Fragen im einzelnen berücksichtigt und behandelt werden und die Vielfältigkeit und den Umfang der Arbeit, die von Menschen aus den verschiedensten Berufen zu leisten ist, um den Hirnverletzten zu helfen.

Bonhoeffer (1) gibt ein kurzes Übersichtsbild über die Aufgaben und Mitwirkung der Psychiatrie an der sozialen Fürsorge für Hirnverletzte und Kriegsneurotiker und tritt für die Schaffung besonderer Heilstätten ein. In diesen können unter Mitwirkung von hirnpathologisch geschulten Ärzten, von Psychologen, von Hilfsschullehrern, Handwerkern, Facharbeitern, kaufmännischen, landwirtschaftlichen Lehrkräften besondere

systematische Lehrkurse je nach Art der Defekte und Berufskategorien eingerichtet werden. Die soziale Wiederbrauchbarmachung wird durch sorgfältige Eignungsfeststellung und durch die Vielseitigkeit der Betätigungsmöglichkeiten gewährleistet.

Frieda Reichmann (31) betrachtet als ersten Schritt zur sozialen Versorgung der Hirnschußverletzten die Übungsbehandlung der aphasischen Symptome. Gedächtnis- und Merkfähigkeitsverlust sind auch durch Übungsbehandlung beeinflussbar. — Systematisch abgestufte Arbeitsleistungen in Übungswerkstätten kommen bei Störungen der allgemeinen Leistungs- und Arbeitsfähigkeit in Anwendung. Die Beobachtung und Behandlung in eigenen Übungsstätten ist von großer Wichtigkeit. Plastische Deckung der Schädelknochendefekte vor der Entlassung gehört zur ärztlichen und sozialen Fürsorge. Die Berufsausbildung und Berufsberatung soll schon im Lazarett beginnen und gehört ebenfalls zur ärztlichen Therapie. Die Hirnverletzten eignen sich vorwiegend für landwirtschaftliche Berufe (Kleinbetriebe). Auch Anstellungen in kaufmännischen Betrieben und als Aufsichtsposten bei der Eisenbahn und Post sind geeignet für Hirnverletzte.

Kretschmer (21) stellt einen sehr beachtenswerten Entwurf auf zur Begutachtung für Kriegsneurotiker, wie er in Tübingen in der Gauppschen Klinik durchgeführt wurde. In den theoretischen Leitsätzen wird die zivilrechtliche und strafrechtliche Frage gesondert und dabei die Frage aufgeworfen: Wie weit ist ein hysterisch veranlagter Mensch für Krankheitsvortäuschung unter dem Gesichtspunkte des Betruges, der Simulation im Militärdienst strafbar? Bei der klinischen Bewertung werden Reflexhysterie, hysterische Gewöhnung, hysterischer Gewohnheitsrest, Aggravation, Simulation, Zweckneurose, hypobolische Willensvorgänge usw. unterschieden. — Im dritten Abschnitt werden diagnostische Anhaltspunkte erörtert und zum Schluß die Begrenzung der Rentenhöhe oder der Übergangsrente. Die Art der Rentengewährung soll niemals den Rentenzweck, nämlich die wirtschaftliche und gesundheitliche Förderung eines Geschädigten in Frage stellen.

Stier (41) rät, daß man in der Armee nach dem Vorbild der Reichsversicherungsanstalt für Angestellte vorgehen sollte. bei der Rentenversorgung der Psychopathen und Neurotiker. Dienstbeschädigung und Rentenberechtigung sollten nicht angenommen werden, ohne daß ein sachverständiger Facharzt vorher sein Urteil abgegeben hat. Bei jedem Generalkommando müßte eine ständige Kommission die Bestimmungen und Berufungen prüfen. Ein Reichsschiedsamt müßte endgültige Entscheidungsbefugnis haben.

Nach der Beobachtung von 700 Kopfschüssen gibt **Mauß** (25) seine Erfahrungen wieder, die sich im wesentlichen an die anderer Autoren anschließen und auch die soziale Hirnverletztenfürsorge berücksichtigen.

Reichmann und **Reichau** (32) konnten durch die optisch-taktile Methode auch bei partiellen motorischen Aphasien gute Heilerfolge erzielen. Sensorische Aphasien konnte ebenso wie motorischen Sprachstörungen erfolgreich nach der optisch-taktilen Methode behandelt werden. Die auf diesem Wege erzeugten zentralen kinästhetischen Erinnerungsbilder unterstützen die Rückbildung perzeptiver Sprachstörungen ebenso wirksam wie die Heilung des expresiven Sprachapparates. Es zeigte sich ferner, daß die sprachliche Merkfähigkeit Aphasischer durch linkshändige Schreibübungen sehr wohl übbar ist. Es scheinen demnach doch rechtshirnige Zentren vikariierend für die geschädigten linken die Führung des zentralen Sprachmechanismus übernehmen zu können.

E. Loewy (22) erklärt die Furcht vor der Lumbalpunktion für unbegründet. Man muß und soll aber stets exakte theoretisch-praktische Erwägungen anstellen, ob man im gegebenen Falle der internen Medizin der Neurologie und Psychiatrie die Punktion vornehmen soll oder darauf verzichten kann. Die intraspinale Behandlung leistet in der Beseitigung der Liquorveränderungen nicht mehr als die intravenöse mit Salvarsan. Bei sicherer Diagnose der Tabes und Paralyse kann man von einer Punktion Abstand nehmen. Bei nicht sicher begründetem Verdacht und negativem Wassermann im Blut soll man die Lumbalpunktion vornehmen. Die Anwendung der Lumbalanästhesie hat nur chirurgisches Interesse.

Pappenheim (28) spricht sich für eine weitgehende Anwendung der Lumbalpunktion aus, die für einen erfahrenen Arzt einen harmlosen und wertvoller Eingriff bildet. In therapeutischer Hinsicht dient sie zur Druckentlastung, ferner dazu, um gleichzeitig Heilmittel (Antimeningokokkenserum, Tetanus-, Diphtherie-Antitoxin, Salvarsan) in den Subarachnoidalraum zu bringen. Lebensrettend kann die Lumbalpunktion wirken bei frischen Schädelverletzungen, apoplektischen Insulten, urämischen Zuständen. Strenge Kontrolle des Liquordruckes ist hier wie bei der Druckentlastung nötig. Auch beim Flecktyphus, beim Typhus abdominalis kann die Lumbalpunktion günstig wirken.

In diagnostischer Beziehung läßt jeder pathologische Wert im Zell- und Eiweißbefunde des Liquors eine unkomplizierte funktionelle Erkrankung ausschließen und ein organisches Leiden des Zentralnervensystems oder eines Organes (Lues) annehmen. Bei allen organischen Veränderungen des Zentralnervensystems können sich leichtere Veränderungen des Liquors finden. Hier kann die Differentialdiagnose oft nur durch die Liquoruntersuchung gestellt werden.

Flörken (10) beobachtete ebenfalls eine Häufung übler Nebenerscheinungen bei der Lumbalanästhesie (Kopfschmerz, Erbrechen, meningeale Reizerscheinungen); er wandte Mercksche 5-proz. Tropakokainlösung ohne Suprareninzusatz an. Flörken schuldigt die von dem Kriegsmetall der Spritzen abgelösten Partikelchen als mechanisch und chemisch schädigend an. Nach wiederholtem Ausspritzen und Reinigen der Spritze vor der Injektion schienen die üblen Folgen fortzubleiben.

Im letzten halben Jahre häuften sich nach **Kirschners** (20) Erfahrungen die Versager und Halbversager wie üble Zufälle bei der Lumbalanästhesie. Kopfschmerzen, Übelkeit, kollapsartige Zustände, Abducenslähmung, Atmungsstillstand mit einem tödlichen Ausgang durch Atmungslähmung, Herzschwäche wurden beobachtet. 5-proz. Tropakokainlösung aus Ampullen kam zur Anwendung. Da Kirschner alle nötigen Vorsichtsmaßregeln technischer Art vermied (keine Beckenhochlagerung), will er das Präparat (Verunreinigung, fehlerhafte Zusammensetzung) verantwortlich machen. Kirschner will bei Wiederholung von ähnlichen Erscheinungen versuchen, durch eine zweite Punktion in Höhe des oberen Brustmarkes eine Durchspülung des Duralsackes mit körperwarmer Kochsalzlösung vorzunehmen und so das Gift auszuspülen.

Culman (4) sah bei 800 Fällen von Lumbalanästhesie nie schwere Zufälle. Nur versagte das Mittel öfter, seitdem er statt der Novokain-Suprarenin-Tabletten (Höchster Farkwerke) Ampullen aus derselben Fabrik anwandte. Danach waren auch die Kopfschmerzen häufiger und intensiver. Culman erklärt die Ampullenanwendung als ursächlich schuldig.

Ziegner (46) konnte unter 408 Lumbalanästhesien im Lazarett nie einen unglücklichen Ausgang feststellen; natürlich ist die hohe Infektionsgefahr, die Gefahr der Beimengung von Blut oder Hirn-Rückenmarkspartikelchen und anderes zu berücksichtigen. Schußbrüche, Amputationen, Resektionen waren die hauptsächlichliche Domäne der Anwendung. Benutzt wurden Tropakokain mit etwas Adrenalinzusatz in Phiolen. Die Dosis wurde mitunter von 0,05 auf 0,075 erhöht. Mitunter wurde Kopfschmerz, einmal Meningismus (Meningitis serosa), mehrfach unwillkürlicher Stuhlabgang beobachtet. Achtmal versagte die Injektion. — Meist wurde auffallende Blässe des Gesichtes, Priapismus, Erweiterung der Gefäße des Beckens und der unteren Extremitäten beobachtet. Diese Zeichen von Vasomotorenlähmung könnten nach Ansicht des Verf. gelegentlich zu üblen Folgen (Kollaps) führen.

v. Brunn (2) fand unter 324 Fällen von Lumbalanästhesie bei Anwendung der 5-proz. Merckschen Tropakokainlösung nur sieben Versager, so daß zweimal Chloräthyl und fünfmal Vollnarkose nötig war. Kopfschmerzen wurden allerdings oft, aber nie üble Zufälle beobachtet. v. Brunn will nicht in der Technik oder dem Präparat einen Unterschied in der Wirkung gegen früher sehen, sondern in dem Wechsel der Kranken und ihrer Eigenart. Die Kranken fürchteten in letzter Zeit die Lumbalanästhesie wegen der Kopfschmerzen.

Orlovius (27) wandte die Lumbalanästhesie bei einer Kranken mit Verdacht auf Spina bifida an (Nävus, narbige Einziehung, Hypertrichosis in der Höhe des ersten und zweiten Kreuzbeinwirbels). Die Anästhesie war eine vollkommene. Die Operation (Ovarialzysten) verlief gut. Nach drei bis vier Tagen traten zunehmende Somnolenz, Abduzenslähmung, Krampfanfälle, Nackensteifigkeit, Schwäche von Herz- und Atmungs-tätigkeit ein und nach sechs Tagen tödlicher Ausgang. Die Sektion ergab beginnende Koronar- und Aortensklerose und deutliche Spina bifida occulta (Offensein mehrerer Lumbalbogen, Erweiterung des Duralsackes, Spaltung des Rückenmarkes in der Medianlinie). Für den Meningismus fand sich kein erklärender Befund. — Wo Verdacht auf Spina bifida vorliegt, soll die Lumbalanästhesie nicht angewandt werden.

Schmidt (34 a) konnte in acht Fällen von Tetanus durch die Anwendung der kombinierten subduralen und intraspinalen Serumeinspritzung nach Betz und Duhamel keinen Erfolg erzielen. Alle acht Fälle verliefen in vier bis acht Tagen tödlich.

Matthias (24) wandte Testikulin und Oophorin bei verschiedenen Beschwerden und Störungen in der Genitalsphäre an. Die Behandlung soll konsequent und genügend lange durchgeführt werden (in der Pubertät, im Klimaktikum usw.). Nach einer Serie von 15—20 Injektionen kann eine 14tägige Pause gemacht werden. Die Organotherapie wirkte langsam und allmählich. Gegen Schluß der Kur kann bei Impotenz Yohimbin angewandt werden. — Injektionen der Mittel wirkten viel besser als Gaben (Tabletten) per os bei sexueller Insuffizienz.

Unter dem gemeinsamen Begriff einer „Abbaukrankheit“ vereinigt **Döllken** (4a) die verschiedensten Nervenleiden, z. B. progressive Paralyse, Tabes, Neuritis, Chorea, Dementia praecox, Apoplexie und Epilepsie. Sie alle will er mittels Injektionen von Milch oder mit den verschiedensten Bakterieneiweißstoffen bessern, zum Teil sogar heilen können. Wenn auch die äußerst lückenhaften theoretischen Erwägungen, auf die sich diese Therapie aufbaut, ungewöhnlich hypothetisch anmuten, so könnte dieser

Mißstand durch tatsächliche Behandlungserfolge reichlich wettgemacht werden. Leider gibt aber auch die Darstellung dieser zu Bedenken Anlaß.
(Rosenhain.)

Sieben (39) empfiehlt auf Grund seiner Beobachtungen in den letzten beiden Kriegsjahren die Behandlung der neurasthenischen Form der Enuresis nocturna mittels Durstkur. Er läßt höchstens 600—800 ccm Flüssigkeit in 24 Stunden genießen, die letzte des Nachmittags zwischen 3—4 Uhr. Diese Diät setzt er 5—8 Wochen lang fort unter gleichzeitiger Brom-Valeriana-Medikation.

Als Ursache dieser funktionellen Enuresis nocturna nimmt Verf. eine Hypofunktion des kortikalen Blasenentrums an.
(Rosenhain.)

Physikalische Therapie.

Ref.: Prof. Toby Cohn und Dr. Erwin Loewy-Hattendorf, Berlin.

1. Arensmeier, Friedrich, Zur Pflege Rückgratverletzter und Gelähmter. D. m. W. 45. (11.) 299.
2. Bangert, K., Physikalische Bemerkungen zur Frage der gewöhnlichen Faradisation. Zschr. f. phys. Diät. Ther. 23. (1.) 15.
3. Becker, Wilhelm, Konservative Ischiasbehandlung. M. m. W. 66. (27.) 744.
4. Benedikt, Moriz, Zur Theorie der Balneotherapie. W. m. Bl. 41. (1.) 3.
5. Bergonié, J., De la reconstruction de muscles isolés ou de groupes musculaires par la faradisation rythmée intensive. C. r. Acad. d. Sc. 168. (6.) 302.
- 5a. Brandenburg, K., Über elektromotorische Folgeerscheinungen in der Haut nach der Behandlung mit Gleitströmen. Med. Klin. 1919. 20.
6. Dalmady, Z. v., Ein Hilfsgerät für Gehübungen. Zschr. i. phys. diät. Ther. 23. (9.) 377.
7. Debrunner, Hans, Zur orthopädischen Therapie der Fußdeformitäten bei neuraler progressiver Muskelatrophie (Typ Hoffmann, Charcot-Marie). D. m. W. 45. (52.) 1437.
8. Frankl, S., Behandlung der kindlichen Enuresis nocturna mit Massage des Blasenhalsses. Budapest. Orvosi ajás 1918, Nr. 50 (Ung.).
9. Friedländer, R., Die Übung als therapeutischer Faktor bei der Behandlung von Motilitätsstörungen. Zschr. f. phys. diät. Ther. 23. (10.) 400.
- 9a. Derselbe, Die hemiplegische Bewegungsstörung und ihre Behandlung. Ther. d. Gegenw. 1919. 131. 213.
10. Fuchs, Arno, Die heilpädagogische Behandlung der durch Kopfschuß verletzten Krieger. Halle a. S. 1918, C. Marhold.
11. Grabfield, G. P., Variations in the Sensory Threshold for Faradic Stimulation in Psychopathic Subjects. The J. of Nerv. a. Ment. Dis. 45. 410.
12. Grund, G., Über völlige Strecklähmung in den Interphalangealgelenken und einen Fingerstreckapparat zu ihrer Korrektur. M. m. W. 66. (26.) 718.
13. Hapke, Franz, Gefahren der Elektrizität im Dienste des Arztes vom Standpunkte der Frage der Fahrlässigkeit. Zschr. f. Med. Beamte 32. (15/16.) 329. 337.
14. Hasebroek, K., Die Mechano-Therapie der Nervenkrankheiten. Zschr. f. phys.-diät. Ther. 23. (9.) 353.
15. Henszelman, Aladár, Einige Daten über die elektropsychische Behandlung der Kriegsneurosen. Neur. Zbl. 38. (18.) 578.
16. Jacobsohn, P., Ein einfacher Hand-Vibrationsmassage-Apparat (Vibrostat). D. m. W. 45. (16.) 436.
17. Kahane, Max, Zur Frage der Heilwirkung des galvanischen Stromes bei Neuralgien. W. kl. W. 32. (32.) 816.
18. Kirchberg, Die Aufgabe der Massage und des Gymnastikunterrichtes im medizinischen Studium. Z. f. phys. u. diät. Ther. XXIV. 294.
19. Kowarschik, Josef, Worauf beruht die schmerzstillende Wirkung des galvanischen Stromes bei Neuralgien? W. kl. W. 1918. 31. (17.)
20. Derselbe, Physikalische Randbemerkungen zur Elektrotherapie. Zschr. f. phys.-diät. Ther. 23. (12.) 477.

21. Derselbe, Zur Elektrotherapie der Ischias. Eine neue Methode der Galvanisation. M. m. W. 1918, Nr. 46. S. 1293.
22. Laugier, H., Application des courants lentement croissants au traitement électrique des muscles dégénérés. La Presse méd. 27. (39.) 385.
23. Leidner, Justus, Über das Elektrokardiogramm bei Morbus Basedowii und seine Beeinflussung durch kühle Moorbäder. Zschr. f. Baln. 11. (23/24.) 119.
24. Loewenthal, S., Über Behandlung von Kopfverletzungen mit Röntgenstrahlen. B. kl. W. 56. (18.) 417.
25. Macé de Lépinay, Les maladies organiques du système nerveux au eaux minérales françaises. Le Progrès méd. N. 24. p. 235.
26. Derselbe, Les névroses aux eaux minérales françaises. Le Progrès méd. N. 26. p. 256.
27. Nagy, Zur Heilwirkung der Strahlenbehandlung bei Epilepsie. D. m. W. 45. (11.) 297.
28. Riquier, Intorno alla protesi della paralisi radiale. Riv. d. pat. nerv. e ment. 23. 4. 5. 1918.
29. Salzmann, Die Behandlung des Morbus Basedowii. Zschr. f. ärztl. Fortb. 16. (11.) 310.
30. Sasse, A., Eine Wärmeschiene zur Ischiasbehandlung. D. m. W. 45. (3.) 76.
31. Schade, Fr., Ulnarisschiene. M. m. W. 66. (35.) 998.
32. Scherb, Richard, Über den Ausbau und die Vertiefung kinesitherapeutischer Probleme. Schweizer Korrr.-Bl. 49. (16.) 513.
33. Schott, Th., Über Behandlung der Herzneurosen. Ther. Mh. 83. (7.) 246.
34. Solms, E., Bettgymnastik. Würzburg, C. Kabitzsch 1918. Würzb. Abh. 18. (2.).
35. Sommer, R., Die Verwendung von Metallfedern zur Korrektur von Haltungen und Bewegungen, besonders bei Kriegsverletzten. Kl. f. psych.-nerv. Krkh. 10. (4.) 234.
36. Strauß, Otto, Über Wirkung der Strahlenbehandlung bei Epilepsie. D. m. W. 45. (4.) 103.

Mechanotherapie.

a) Massage und Gymnastik.

Kirchberg (18) führt noch einmal in übersichtlicher Weise die Wichtigkeit vor Augen, daß der Arzt Massage und Gymnastik beherrscht und sie nicht dem Kurpfuscher überläßt. Er verlangt an allen größeren Universitäten eine eigene Massage- und Heilgymnastikpoliklinik und wünscht, für die Zukunft ein großes deutsches Massage- und Gymnastiklehrinstitut zu schaffen, sowohl zum Unterricht für Mediziner wie für das heilgymnastische Hilfspersonal, das aber gleichzeitig auch als Forschungsinstitut auf diesem Gebiet dem Sport und allgemeinen Gymnastikunterricht dienen und als unentbehrliche Hilfsstelle für die deutschen Hochschulen für Leibesübungen seine Aufgabe wissenschaftlich und praktisch zu erfüllen haben wird.

Hasebrock (14) zitiert sich in seinem Vortrag über Mechano-Therapie der Nervenkrankheiten reichlich. Er hätte sich Vorwürfe über „die Herren Neurologen“, wie er dauernd schreibt, sparen können, wenn er z. B. das entsprechende Kapitel im Handbuch der Neurologie gelesen und vielleicht auch berücksichtigt hätte. Ganz solche Trottel, als welche Verf. die Nervenärzte hinstellt, sind sie nun doch nicht. Das Gegen-Sündenregister (Schanz' Insufficiencia vertebralis!) könnte auch einige Vortragabende füllen!

Jacobsohn (16) beschreibt einen kleinen Vibrationsapparat, der bei St. Sachs (Berlin) unter dem Namen „Vibrostat“ hergestellt wird, sehr preiswert und leicht zu handhaben ist. Die Ansätze sind so geformt, daß sie sich den verschiedenen Körperteilen anpassen lassen, ohne ausgetauscht zu werden. Der Apparat besteht im wesentlichen aus einer Rundstange und einem darüber hin und her verschieblichen Schwungpendel.

Scheib (32) verlangt: 1. Die Widerstandsrichtungen müssen für jede Einzelkomponente aus den Simultanbewegungen frei im Raum wählbar und während der therapeutischen Sitzung variierbar sein. 2. Als Widerstand selbst kann das Pendel nicht mehr in Betracht kommen, sondern

nur noch die Masse des zu bewegenden Gliedabschnittes. Nach ihm vollzieht sich der Ablauf von Fertigkeitsbewegungen:

I. praktisch:

1. durch Impuls von kontinuierlicher Dauer,
2. frei im Raume,
3. bei variabler Geschwindigkeit,
4. reguliert durch sensible Kontrollinstanzen,
5. unter eng mit dem Bewußtsein verknüpften Bewegungskombinationen.

II. theoretisch:

- bisher an Pendelapparaten:
1. durch kurzen aktiven Stoß,
 2. unter Zwangsführung durch Achsen,
 3. bei durch Pendelschwingung gegebener Geschwindigkeit,
 4. —
 5. als Einzelbewegung, bedingt durch physikalische Gesetze.

richtig, wenn:

1. die Impulsdauer kontinuierlich
2. die Widerstandsrichtungen im Raume verteilt,
3. die Geschwindigkeit variierbar, reguliert durch
4. a) optische Kontrolle,
b) Haut- } Sensibilität,
c) Tiefen- }
5. Bewegungskombinationen den Punkten 1–4 genügen.

Nach einer kritischen Sichtung sämtlicher gegen die rein funktionelle Enuresis nocturna der Kinder empfohlenen therapeutischen Maßnahmen, welche stets nur in Einzelfällen Erfolg bringen, betont **Frankl** (8) die besonderen Vorteile der Behandlung durch Massage des Blasenhalsses. Durchführung: Bei Knie-Ellbogenlage des Kranken drückt man die Finger der linken Hand oberhalb der Symphyse gegen den Bauch, führt den rechten Zeigefinger in den Mastdarm, drückt dessen Vorderwand, bis sich die Finger beider Hände fühlen. Auf diese Weise gelangt der Blasenhalss zwischen die Finger beider Hände und wird die Massage zuerst zwei Minuten in horizontaler, dann zwei Minuten in vertikaler Richtung mit dem rechten Zeigefinger durchgeführt, während die linken Finger einen gleichmäßigen Druck ausüben. Diese Massage ist schmerzlos, wird auch von kleinen Kindern leicht ertragen. Bericht über 15 Fälle, mit bestem Erfolg behandelt; in vielen Fällen Erfolg nach einer Massage; chronische Fälle werden in einigen Massagen geheilt. (Hudovernig.)

b) Orthopädie.

Sommer (85) verwendet, um Antagonistenkontraktur zu vermeiden, elastische Metallfedern, so daß sie möglichst die Funktion des gelähmten Muskels ersetzen. Er verwendet Türzugfedern und stellt bei jeder Feder erst fest, wie weit sie sich bei Anhängung bestimmter Gewichte verlängert. Man kann dann nach Anbringung der Feder anstelle des gelähmten Muskels aus der Länge auf die Kraft des Gegenzuges schließen.

Schede (81) biegt ein Stück Stahldraht von der Streckseite des Grundgliedes V bis zur Streckseite des Grundgliedes II, um den radialen Rand zur Hautfalte an der Beugeseite des Köpfchens der Metakarpalien, schräg über die Vola proximalwärts, um den ulnaren Rand der Hand auf den Handrücken. Das letzte Stück wird so gebogen, daß es bei Mittelstellung der Grundglieder volarwärts absteht, an die Hand gedrückt, um den ulnaren Rand auf den Handrücken herumgehebelt. Es kommt so zu einer Verklemmung der Streckseite der Grundglieder, der Beugeseite der Metakarpalköpfchen und des Handrückens.

Grund (12) verwandte bei völliger Strecklähmung in den Interphalangealgelenken folgenden Apparat: Mittelhandspanne bis an die Mittelhandknochenknöpfchen; auf der Rückseite dorsalwärts wirkende Federn, die in einer Hülse enden, welche nach vorn bis an die Basis der Endglieder reicht. Lederkappe an der Rückseite der Spanne.

Debrunner (7) behandelte Klumpfüße bei Charcot-Mariescher Muskelatrophie mit zweiseitiger Redression und nachfolgender Keilresektion. Es kam zweimal zu trophischen Störungen, nachher zu vollem Erfolg. (Die Technik ist im Original nachzulesen).

Solms (34) empfiehlt für die Zeit des Krankenlagers im Bett als Ersatz der nicht durchführbaren Frühmassage eine Art Automassage in Gestalt der Bettgymnastik als Vorläufer der späteren Behandlung. Er bedient sich leichter Kordelgewichtszüge, die mittels Drehrollen an einem Galgen über dem Bette verlaufen. Neurologisch interessant ist die Spitzfußprophylaxe und die Verhütung von Hand- und Fingerversteifungen. Die genaue Technik ist im Original nachzulesen (viele Abbildungen).

Friedlaender (9) gibt einen guten kurzen Überblick über Übungsbehandlung, speziell bei Tabes.

Friedlaender (9 a) gibt ein gutes Übersichtsreferat über die hemiplegische Bewegungsstörung und ihre Behandlungsmöglichkeiten.

Becker (3) konstruierte einen Tisch, der in einem Pendelapparat das Hüftgelenk bei gestrecktem Knie immer stärker zu beugen erlaubt. Zur Herabsetzung der Schmerzempfindung verwandte er Heißluft.

v. Dalmady (6) verwendet als Hilfsgerät für Gehübungen einen Stock mit eingeschalteter Federwage, die automatisch anzeigt, mit welchem Gewicht der Stock während des Gehens belastet wird.

Sasse (30) empfiehlt bei Ischias eine erwärmbare Hohlschiene, die mit warmem Wasser gefüllt werden kann, ohne daß das Bein aus seiner Ruhelage gebracht wird. Event. kann sie auch elektrisch geheizt werden.

Arensmeier (1) benutzt zur Pflege Gelähmter — er ist selbst ein jahrelang gelähmter Apotheker — eine leicht abnehmbare Hängematte. Ein Ausschnitt für die Afteröffnung ermöglicht volle Sauberkeit beim Stuhlgang. Nähere Einzelheiten über die einfache und geschickte Einrichtung siehe im Original (Abbildung!)

Elektrotherapie.

Bangert (2) machte Versuche mit faradischem Strom im elektromedizinischen Laboratorium von Siemens & Halske. Er betont die Wichtigkeit des Eisenkernes, von dessen magnetischen Eigenschaften wesentlich die gute Funktion des Apparates abhängt. Da man für diagnostische Zwecke nur auf den Schwellenwert einer Reizung einstellt, so kommt nur die Spannungsamplitude beim Öffnen des primären Stromes in Frage. Man ist nach Bangert daher berechtigt, an Sekundär- und Primärklemmen Polaritätsbezeichnungen anzubringen, nicht aber bei Anschlußapparaten an Dynamomaschinen, die mit Hochstromstärke betrieben werden, da hier auch eine ähnliche Reaktion beim Stromschluß eintritt. An den Normalmaßen des elektrologischen Kongresses von 1881 bemängelt er die Nichtberücksichtigung des Eisenkernes. Bei hinreichend langer Stromschlußzeit wird bei Variation der Unterbrechungszahl nicht mit der Zahl der Einzelreize deren Stärke geändert. Die „primäre Faradisation“ kommt dadurch zustande, daß der Ablauf der magnetischen Vorgänge im Eisenkern auch elektrisch in der Primärspule gleichermaßen zum Ausdruck kommt wie in der Sekundärspule.

Kowarschik (20) spricht über weitverbreitete physikalische Irrtümer. Sehr wichtige Dinge! Gleichstrom kann konstant und inkonstant sein, bezeichnet nur die Krafrichtung. — Statischer Gleichstrom ist ein Unding. — Beim elektrischen Vollbad vermehrt Salzgehalt des Wassers die

Stromstärke, die durch den Körper geht (da nicht reine Parallelschaltung, sondern auch Reihenschaltung vorliegt). — Der Widerstand gegen Wechselstrom ist nicht kleiner als der gegen Gleichstrom. — Ozon ist geruchlos! Der Geruch bei Arsonvalisation und Franklinisation stammt von seinen Zerfallsprodukten NO und NO₂! Denn diese führen zu HNO₂ und HNO₃. — „Ampere“ wird offiziell ohne Akzent geschrieben.

Kowarschik (19) behauptet, es gäbe am lebenden Menschen keinen Anelektrotonus im Sinne des Froschexperimentes. Nach Pflüger bliebe übrigens nach Aufhören des Stromes an der Anodenstelle eine Übererregbarkeit! Klinisch will Kowarschik mit Anode und Kathode dieselben Erfolge sehen. Die Wirkung käme zustande durch chemische Veränderungen in der ganzen Ausdehnung des Stromweges.

Kowarschik (21) empfiehlt bei Ischias die Quergalvanisation. Zwei Elektroden (100 cm langer, 89 cm breiter Frottierstoff, in den die leitende Bleiplatte fest eingewickelt ist), werden der Vorder- und Rückseite des Beines fest angelegt. Dann werden 70—120 M.-A. auf 30—60 Minuten durchgeschickt. Kowarschik lobt die Erfolge der Methode sehr.

Kahane (17) widerspricht Kowarschik, daß Anode und Kathode unterschiedslos verwendet werden können — wenigstens bei minimaler Stromstärke und maximaler Stromdichte. — Die Erfahrung spreche hiergegen. — Die Heilwirkung der elektrischen Ströme bei Neuralgien bezieht Verf. auf einen adäquaten Hautreiz.

Brandenburg (5 a) fand, daß nach Behandlung mit Gleichströmen ein elektrischer Strom von meßbarer Stärke und Spannung zwischen den Haut-Polstellen kreiste, und zwar über eine Stunde lang. Durch neue Stromwendung wird der Hautstrom rasch vernichtet. Auch die Abnahme des Gleichstromwiderstandes führt Brandenburg auf in der Haut erzeugte elektrische Zustände zurück. Er erklärte diese Phänomene mit der Theorie der „Flüssigkeitsketten“, wobei die Plasmahäute und Membranen die Rolle der „zweiten Lösungsmittel“ spielen.

Hapke (13) hält nach den Forschungen Boruttaus u. a. für fahrlässig: 1. Anlage der Elektroden derart, daß das Herz in oder in der Nachbarschaft der interpolaren Strecke liegt; 2. Verwendung von Sinusstrom, wenn bei derartigen Anlagen den Körper mehr als 100 M.-A., bei Gleichstrom mehr als 400 M.-A. durchströmen; 3. Außerachtlassen der verschiedenen Wirkung von faradischem, sinusoidalem und Gleichstrom; 4. mangelhafte vorherige Untersuchung (Stat. thymico-lymphat.); 5. plötzliches Ein- und Ausschalten höherer Stromstärken, zu lange Dauer der Sitzung resp. zu kurze Pausen zwischen wiederholtem Elektrisieren in einer Sitzung.

Röntgentherapie.

Nagy (27) glaubt, daß Röntgenbestrahlung des Schädels eine Ionisierung der Gehirnpartien bewirkt, wodurch eine erhöhte Leitfähigkeit und damit die Möglichkeit einer sukzessiven blanden Entladung (statt des Klonus als oszillierende Funkenentladung) gegeben wird.

Strauß (36) behandelte ein 22jähriges, seit dem dritten Lebensjahre an epileptischen Anfällen leidendes Mädchen, das vorher durch Exzision des linken Armzentrums sowie durch Luminal und Brom schon gebessert war, aber noch täglich Anfälle hatte, mit Röntgenbestrahlungen: vier Sitzungen mit je vier Wochen Zwischenraum, Erythemdosen harter gefilterter Strahlen auf die linke Zentralfurche unter starker Abdeckung des übrigen Schädels. Der Erfolg war außerordentlich: die schweren Anfälle schwanden,

nur noch selten leichte Zuckungen; Luminal und Brom konnten ausgesetzt werden, das Allgemeinbefinden besserte sich sichtlich.

Loewenthal (24) meint, daß wenigstens ein Teil der Kopfschußverletzungen Narbenerscheinungen sind und bestrahlte sie jeden zweiten Tag mit 5 X unter 3 mm Aluminium. Die Kopfschmerzen nahmen erst 1—2 Tage zu, wurden dann meist besser. Er verwandte sechs bis acht Sitzungen.

Salzmann (29) will den Basedow durch interne Methoden behandeln, besonders durch Röntgenbestrahlung. Eine soziale Indikation zur Operation erkennt er nicht an, da ambulante Strahlenbehandlung im gleichen Prozentsatz ohne Mortalitätsgefahr zum Ziele führt wie die chirurgische. Akuter Morbus Based., Stat. thym.-lymph. bilden wie Herzinsuffizienz Gegenanzeige für die Operation. Nur Einengungen der Trachea durch die Struma und intern nicht gebesserte Fälle sollen operiert werden.

Balneotherapie.

Benedikt (4) führt eine neue Energie in die Lehre von der Dynamik der Wässer ein, die der ätherischen, imponderablen Emanationen mit den Energien. Die Ausführungen sind nur verständlich für eingehend mit der Wünschelrutentheorie vertraute Leser.

Schott (33) sagt: Die tonisierende Wirkung CO₂-haltiger Thermalsolbäder aufs Herz zeigte sich u. a. durch eine mehr oder minder starke Pulsverlangsamung. Die Behandlung soll sich bei Herzneurosen über längere Zeit erstrecken. In der Nachbehandlung muß für passende geistige Beschäftigung abwechselnd mit genügender körperlicher Beschäftigung gesorgt werden.

Liedner (28) fand bei Basedowkranken erhebliche Erhöhung der F-Zacke im Kardiogramm und hohe Nachschwankung bei niedrigem oder normalem Blutdruck. Kühle Moorbäder ließen die F-Zacke sinken und verlängerten die Reizleitung zwischen Vorhof und Kammer.

Medikamentöse, Chemo- und Organotherapie.

Ref.: San.-Rat Dr. S. Kalischer, Berlin-Schlachtensee.

1. Achard, Henri Pierre, Accidents et échecs observés au cours de 400 rachianesthésies. *Le Progrès méd.* N. 25. p. 239.
2. Adelheim, R., Über die Tätigkeit der Wutschutzabteilung am 2. städtischen Krankenhaus zu Riga in den Jahren 1914—1917. *Zschr. f. Hyg.* 89. (1.) 1.
3. Arnheim, F., Zur Anwendung von Testogan und Thelygan bei Neurasthenie und sexueller Insuffizienz. *Neur.-ther. Wschr.* 26. (39/40.) 336.
4. Arnstein, A., u. Schlesinger, Hermann, Ungewöhnliche Wirkungen des Adrenalins im höheren Lebensalter. *W. kl. W.* 82. (49.) 1179.
5. Baumann, Frieda, Unsere Erfahrungen mit Nirvanol (Heyden). *Ther. Mh.* 33. (10.) 385.
6. Dieselbe, Unsere Erfahrungen mit Eukodal. *Ther. Mh.* 33. (6.) 219.
7. Beck, O., Klinische Erfahrungen mit Eukodal. *M. m. W.* 66. (16.) 442.
8. Berner, Jorgen H., Et tilfaelde av neurorecidiv efter salvarsanbehandling. *Norsk Mag. for Laegevid.* 80. (7.) 742.
9. Borchardt, L., Über leistungssteigernde Wirkung des Adrenalins und Hypophysins. *M. m. W. Nr.* 31, 870.
10. Borchers, Eduard, Dauerheilung einer lebensbedrohenden postoperativen Tetanie durch homoioplastische Epithelkörper-Transplantation. *Zbl. f. Chir.* 46. (3.) 34.

11. Derselbe, Epithelkörperchenverpflanzung bei postoperativer Tetanie; weitere Erfahrungen. *Zbl. f. Chir.* **46.** (46.) 907.
12. Bornstein, Karl, Neues zur Jod- und Bromtherapie. *D. m. W.* **45.** (30.) 827.
13. Bouman, L., De neosalvarsaanbehandeling bij lues en paralues van het centrale zennedstelsel. *Ned. Tijdschr. v. Gen.* **63.** (1. 25.) 2183.
14. Brodin, P., Loiseau, G., et Saint-Girons, Fr., Pouvoir antitoxique du sérum et du plasma chez des chevaux producteurs de sérum antitétanique et de sérum antidiphthérique. *C. r. S. de Biol.* **82.** (4.) 159.
15. Bruock, F. J., Über die Anwendung von Thelygan und Testogan. *Fortschr. d. Med.* **86.** (35/36.) 189.
16. Brüning, Hildegard, Über die Neurorezidive der Syphilis mit besonderer Berücksichtigung der Salvarsanbehandlung. *Diss.* Berlin.
17. Bruhns u. Loewenberg, Über Silbersalvarsannatrium und die Dosierung des Salvarsans nebst Mitteilung eines Falles von Encephalitis haemorrhag. nach Neosalvarsan. *B. kl. W.* Nr. 39/40.
18. Brunn, M. v., Zur Frage der Lumbalanästhesie. *Zschr. f. Chir.* **46.** (30.) 581.
19. Calmann, A., Bemerkungen zu Kirschners: Über in letzter Zeit beobachtete Häufung übler Zufälle der Lumbalanästhesie. (Dieses *Zbl.* Nr. 18.) *Zbl. f. Chir.* **46.** (39.) 798.
20. Clemm, Walther Nic., Ein tödlich verlaufener Tetanusfall und Beobachtungen über Tetanus-Serum-Wirkung. *Ther. Mh.* **83.** (2.) 63.
21. Döllken, Wirkungen von Heterovakzine auf Nervenlähmungen. *Neur. Zbl.* **88.** (11.) 354.
22. Dreyfus, G. L., Silbersalvarsan beiluetischen Erkrankungen des Nervensystems *M. m. W.* **66.** (31.) 864.
23. Derselbe, Spirillotoxische und arsenotoxische zerebrale Reaktionen nach Salvarsan. *M. m. W.* Nr. 48.
24. Ducastring, R., La vaso-constriction périphérique chez les shokes. Action du nitrite d'amyle (deus observations). *La Presse méd.* **27.** (78.) 781.
25. Ebinger, E., Therapeutische Erfahrungen mit „Kalzan“ bei Nervenleiden. *Ärzt. Rdsch.* **29.** (45.) 341.
26. Eisler, Michael von, u. Silberstein, Fritz, Ein Beitrag zur Gewinnung von Tetanusserum. *Zschr. f. Hyg.* **89.** (1.) 29.
27. Falk, Eduard, Eukodal, ein neues Narkotikum. *Ther. Mh.* **83.** (5.) 180.
28. Frei, Magda, Die Behandlung des Herzstillstandes bei Spasmophilie. *Mtschr. f. Kinderhkl.* **15.** (7.) 376.
29. Freund, Walter, Nebenerscheinungen des Nirvanol. *D. m. W.* **45.** (50.) 1388.
30. Friedländer, A. A., Die Behandlung epileptischer Anfälle. (Die Luminalthherapie der Epilepsie.) *Ther. Mh.* **83.** (12.) 453.
31. Geill, Nirvanol. *Psych.-neur. Wschr.* **21.** (11/12.) 75.
32. Gellhorn, Über das neue Hypnotikum Nirvanol. *Allg. Med. Zentr.-Ztg.* **88.** (6.) 21.
33. Gleichfeld, Günther, Über Phenolwirkungen. *Med. Klin.* **15.** (24.) 590.
- 33a. Gollmer, Nirvanolvergiftung. *D. m. W.* Nr. 3.
34. Graves, Kalzium bei Erregungszuständen. *Brit. med. Journ.* N. 3040.
35. Große, Hans, Über die intravenöse Injektion von Chloralhydrat beim Pferde. *Diss.* Gießen.
36. Gutmann, Ernst, Neuer Beitrag zur Therapie der Urtikaria. *Dermat. Zbl.* **23.** (2.) 17.
37. Hahn, Otto, Tetanus trotz prophylaktischer Serumeinspritzung. *D. Militärärztl. Zschr.* **48.** (3/4.) 44.
38. Hammerschmidt, Fritz, Über Epithelkörpertransplantation bei postoperativer Tetanie. *Diss.* Tübingen.
- 38a. Haug, W., Zwei Fälle von Luminalvergiftung. *M. m. W.* Nr. 52.
39. Hauptmann, Erfahrungen aus der Behandlung der Epilepsie mit Luminal. *M. m. W.* **66.** (46.) 1319.
40. Hebetin, Studien über Nukleinwirkung. *W. kl. W.* 1919, Nr. 44.
41. Hebold, Otto, Das Luminal bei der Behandlung der Epilepsie. *Allg. Zschr. f. Psych.* **75.** (4/5.) 424.
42. Hiemstra, Douva, Über Tabes dorsalis und ihre therapeutische Behandlung. *Diss.* Berlin.
43. Hirsch, G., Zur Behandlung der Trigeminusneuralgien. *Med. Klin.* **15.** (8.) 191.
44. Hoebner, Georg, Die Frage der Behandlung postdiphtherischer Lähmungen mit hohen Serumdosen. *Diss.* Jena.
- 44a. Hofstaetter, Zur hypophysären Behandlung des Morbus Basedow. *Zschr. f. Geburtsh. u. Gyn.* **80.**
45. Hueber, E., Ein Fall von Luminalvergiftung mit tödlichem Ausgang. *M. m. W.* Nr. 38.
- 45a. Jacob, Ch., Über Nirvanolvergiftung. *D. m. W.* Nr. 48.

46. Jaschke, Rud. Th. von, Die Behandlung der Eklampsie. D. m. W. 45. (50.) 1377.
47. Kalberlah, Fritz, Die Behandlung der multiplen Sklerose mit Silbersalvarsan-Natrium. Med. Klin. 15. (32.) 792.
48. Karrenstein, E., Beiträge zur Neurorezidivfrage nach Salvarsan. Passows Beitr 18. (1/6.) 141.
49. Klein, Paul, „Nukleosin“, ein neues Heilmittel. Allg. Med. Zentr.-Ztg. 88. (15.) 57.
50. Klose, Heinrich, Erfolge und Methodik des Schilddrüsenersatzes bei Hypothyreosen. Arch. f. kl. Chir. 112. (3/4.) 1077.
51. König, Eukodalismus. B. kl. W. Nr. 14.
52. Koslawsky, Über die Wirkung des Ovaradentriferrins. (Beitrag zur Organotherapie der endokrinen Drüsen.) D. m. W. 45. (27.) 746.
53. Koster, S., Luminal als geneesmiddel. Ned. Tijdschr. v. Gen. 63. (II. 23.) 1866.
54. Klütz, Paul, Epithelkörperchentransplantationen bei einem Fall von postoperativer Tetanie. Diss. Berlin.
55. Le Heux, J. W., Über den Synergismus von Arzneimitteln. 2. Äther-Magnesiumsulfat, Magnesiumsulfat-Chloralhydrat, Magnesiumsulfat-Urethan. Pflügers Arch. 174. (1/3.) 105.
56. Lewkowicz, K., Die spezifische Behandlung der epidemischen Genickstarre III. Przegląd ciekawski 1919, Nr. 16—19.
57. Liljestrand, G., Made, M. van der, u. Storm van Leeuwen, W., Zur Konzentrationswirkungskurve des Skopolamins. Pflügers Arch. 177. 269.
58. Liljestrand, G., u. Magnus, R., Warum wird die lokale Muskelstarre beim Wundstarrkrampf durch Novokain aufgehoben? M. m. W. 66. (21.) 551.
59. Lipschütz, Alexander, Die physiologischen und pharmakologischen Grundlagen der modernen Brombehandlung der Epilepsie. Ergebn. d. Inn. Med. 16. 421.
60. Lurz, R., Heilungsversuche mit Salvarsan bei Schlafkrankheit. Arch. f. Schiffstropenhyg. 28. (14.) 308.
61. Maigre, Etienne, De l'action du bleu et de l'azur de méthylène sur les cellules nerveuses médullaires: action antagoniste vis-à-vis de la toxine tétanique et de la strychnine. C. r. S. de Biol. 82. (23.) 845.
62. Majerus, Karl, Erfahrungen über Nirvanol. D. Zschr. f. Nervenhlk. 63. (5/6.) 312.
63. Derselbe, Über die Nirvanolwirkung. (Bemerkungen zu der Arbeit von Frieda Röder.) Ther. Mh. 33. (4.) 141.
64. Meißner, R., Über Nebenwirkungen einiger neuerer Schlafmittel (Luminal, Nirvanol). Ther. Mh. 33. (9.) 332.
65. Meyer, Fritz M., Die kombinierte Physiko-Organotherapie der sexuellen Impotenz. Dermat. Wschr. 68. (15.) 227.
66. Michalke, Erfahrungen mit Nirvanol. D. m. W. 45. (14.) 380.
67. Mirallée, Résultats du traitement de l'épilepsie par le bromure et le régime achloruré. J. de Méd. de Paris 87. (12.) 235.
68. Monziols, de, et Cartel, Trois cas d'accès pernicieux traités par la ponction lombaire et par l'injection intraveineuse d'huile quininisée, lipodée, camphrée. C. r. S. de Biol. 82. (15.) 552.
69. Moos, Die Behandlung der Syphilis des Zentralnervensystems mit epiduralen Salvarsaninjektionen. Dermat. Zschr. 28. (5.) 291.
70. Müller, Arthur, Schußneuritis des Medianus erfolgreich mit Vereisung behandelt. Zbl. f. Chir. 46. (42.) 844.
71. Mueller, Arthur, Zur Behandlung des Schwangerschaftserbrechens. Zbl. f. Gyn. 43. (26.) 513.
72. Müller, Josine, Epilepsiebehandlung mit Luminal. D. m. W. 45. (21.) 580.
73. Netter, Arnold, et Mozer, Marius, Réactions méningées à la suite d'injections intrarachidiennes d'autosérum. C. r. S. de Biol. 82. (3.) 111.
74. Nohl, O., Hautzustände endokriner Voraussetzung und ihre organotherapeutische Beeinflussung. W. m. W. 69. (18.) 873.
75. Noorden, Carl von, Über Diäthylbarbitursäurekompositionen. Ther. Mh. 33. (11.) 413.
76. Pagniez, Ph., Pasteur, Vallery-Radot et Nast, A., Essai d'une thérapeutique préventive de certaines migraines. La Presse méd. 27. (19.) 172.
77. Pensky, E., Nirvanol bei Epilepsie. Med. Klin. 15. (15.) 364.
78. Fedor, Patrzek, Meningitissera bei Malaria. Diss. Breslau.
79. Pensky, E., Nirvanol bei Epilepsie. Med. Klin. Nr. 15.
80. Petri, Elise, Adrenalin, Atropin, Pilokarpin einzeln und event. kombiniert in ihren Wirkungen bei Kranken. Diss. Berlin.
81. Philibert, André, Un cas de méningite purulente à streptocoques traitée par la ponction lombaire répétée et l'injection répétée de sérum équin anti microbien. Guérison. Le Progrès méd. N. 44. p. 437.

82. Plaut, F., Die Behandlung der Lues des Zentralnervensystems. (Unter Ausschluß der symptomatischen Behandlungsmethoden.) *Zschr. ges. Neur. Ref.* 17. (5.) 385.
83. Derselbe, Neuere Probleme der Paralyse- und Tabestherapie. *D. m. W.* 1919, Nr. 48.
84. Portay, Un cas de tétanos traité avec succès par les injections intra-veineuses de cyanure de mercure. *Le Progrès méd.* N. 9. p. 80.
85. Pulay, Erwin, Die sich aus dem Einfluß der endokrinen Drüsen ergebenden therapeutischen Gesichtspunkte bei Erkrankungen der Haut, Schilddrüse und Epithelkörperchen. *Ther. Mh.* 83. (4.) 125.
86. Reh, Th., Un cas de tétanos guéri en vingt deux jours par le chloral et le per sulfate de sonde. *Rev. méd. Suisse Rom.* 89. (7.) 337.
87. Remlinger, P., Un cas de guérison spontanée de la rage à virus fide, chez le lapin (inoculation sous-dure-mérienne). *Ann. Inst. Pasteur* 83. (10.) 735.
88. Derselbe, Mort subite, du lapin au cours d'inoculations sous-cutanées de substance nerveuse homologue. *C. r. de Biol.* 82. (26.) 1098.
89. Derselbe, Accidents paralytiques étrangers au virus, au cours de l'immunisation antirabique du Lapin. *C. r. S. de Biol.* 82. (7.) 254.
90. Derselbe, Immunisation du lapin contre l'inoculation sous — dure — mérienne de virus rabique fixe au moyen de cervaux traités par l'éther. *C. r. S. de Biol.* 82. (2.) 52.
91. Rendsch, Hartwig, Nierenblutungen im anaphylaktischen Shock nach Tetanusserum-Einspritzungen. *Bruns Beitr.* 114. (2.) 286.
92. Rochaix, A., Traitement antirabique dans la région lyonnaise en 1917. *J. de Physiol.* 18. (1.) 113.
93. Derselbe, Le traitement antirabique dans la région lyonnaise (1918). *J. de Physiol.* 8. (2.) 332.
94. Roeder, Frieda, Über die Anwendung von Schlafmitteln in der Kinderheilkunde, mit besonderer Berücksichtigung des Nirvanols. *Ther. Mh.* 82. (2.) 54.
95. Römer, C., Pupillenveränderung bei der Veronalvergiftung. *D. m. W.* Nr. 47.
96. Rothschild, M. F., Eukodal. *Ther. d. Gegenwart* Nr. 3.
97. Rütimeyer, L., Über Spasmodie (Pantopon-Papaverin-Atrinal). *Schweizer Korr.-Bl.* 49. (24.) 873.
98. Schröder, Clara, Eklampsiebehandlung und Statistik. *Diss. Bonn* 1918.
99. Schulz, Fritz C. R., Zwei geheilte Fälle von Tetanus. *D. m. W.* 45. (21.) 578.
100. Semple, David, On the Nature of Rabies and Antirabic-Treatment. *Br. M. J.* II. 333. 371.
101. Schmidt, Hans, Zur kombinierten subduralen und intraspinalen Serumeinspritzung beim Tetanus. *D. m. W.* 45. (17.) 467.
102. Sinn, Otto, Über Neurorezidive nach reiner Salvarsan- und Silbersalvarsanbehandlung. *M. m. W.* 66. (43.) 1228.
103. Skutezky, Salvarsantodesfälle. *W. kl. W.* Nr. 6.
104. Spiller, William G., and Schweinitz, G. E. de, The Effect of Papilledema of Removal of Small Quantities of Cerebrospinal Fluid by Lumbar Puncture. *The J. of Nerv. a. Ment. Dis.* 46. 10.
105. Stern, C., Technik der Silbersalvarsaninjektion. *M. m. W.* Nr. 48.
- 105a. Stern, H., Fall von Bromvergiftung durch Bromural. *Zschr. f. d. ges. Neur. u. Psych.* 45. (5.).
106. Stockmeier, Hans, Luminal bei zerebralem Singultus. *M. m. W.* 66. (16.) 446.
107. Storm van Leeuwen, W., u. Le Heux, J. W., Über den Zusammenhang zwischen Konzentration und Wirkung von verschiedenen Arzneimitteln. *Pflügers Arch.* 177. 250.
108. Derselbe, Über den Synergismus von Arzneimitteln. 3. Mitteilung. Morphin-Urethan, Tinctura Opii-Urethan. *Pflügers Arch.* 174. (1/3.) 120.
109. Storm van Leeuwen, W. u. Madl, M. van der, Über den Synergismus von Arzneimitteln. 4. Mitteilung: Skopolamin-Morphin. *Pflügers Archiv* 177. 276.
110. Strandberg, James, Das Resultat von Thyreoideabehandlung in neun Fällen von Alopecia areata maligna. *Acta med. scandinav.* 52. (1/2.) 165.
111. Stühmer, A., Die Hirnschwellung nach Salvarsan. Wege zu ihrer Vermeidung und therapeutischen Beeinflussung. *M. m. W.* 66. (4.) 96.
112. Thiel, Grete, Über Wirkung und Nebenwirkungen der Kokainersatzpräparate. *Diss. Würzburg.*
113. Thierry, Hedwig, Epithelkörperchenüberpflanzung bei postoperativer Tetanie. *M. m. W.* 66. (20.) 538.
114. Tizzoni, G., et Perrucci, G., Sur l'action différente de la cholestérine et du sérum antitétanique dans l'empoisonnement par la strychnine. *Ann. Inst. Pasteur* 83. (10.) 723.

115. Topp, Rudolf, Kalktherapie bei Nervenkrankheiten. *Klin.-ther. Mschr.* **26.** (47/48.) 395.
116. Turán, F., Intravenöse Anwendung des Calcium chloratum gegen nervöse Tachykardie. *Orvosi Hetilap* 1918. Nr. 17 (Ung.).
117. Vonderweidt, Peter, Seuchenbekämpfung bei übertragbarer Genickstarre. *Zschr. f. Hyg.* **88.** (3.) 481.
118. Viala, Jules, Les vaccinations antirabiques à l'institut Pasteur en 1918. *Ann. Inst. Pasteur* **83.** (7.) 484.
119. Wagner, Ein Beitrag zur Magnesiumtherapie bei Tetanus. *B. tierärztl. Wschr.* **85.** (52.) 530.
120. Weinberg, Nebenwirkungen des Salvarsans. *M. m. W.* Nr. 4.
121. Wichura, Zur spezifischen Behandlung der Tabes dorsalis. *M. m. W.* **66.** (23.) 617.
122. Wichura, Wilhelm, Pharmakologische Eigenschaften des Kokains und einiger Homotropine. *Zschr. f. exp. Path.* **20.** (1.) 11.
123. Wünsche, F., Eine Methode zur Bestimmung von Brom. *Arch. f. exp. Pathol.* **84.** (6.) 328.
124. Zeißl, M. v., Gibt es Salvarsanschädigung der Hör- und Sehnerven oder nicht? *B. kl. W.* **56.** (7.) 150.

Das Nukleosan, das **Klein** (49) bei Erschöpfungszuständen, Depressionzuständen, Neurasthenie usw. als Stimulans empfiehlt, besteht aus einer Verbindung von Nukleinsäure mit Yohimbin in Tablettenform, von denen dreimal täglich 1—2 Stück gegeben wurden.

Hebetin (40) wandte zur künstlichen Erzeugung von Hyperpyrexie (wie v. Wagner bei Paralyse) das Böhringersche Natrium nucleinicum an, und zwar 10 ccm einer 5-proz. Lösung intramuskulär. Die Höhe der Reaktion hängt ab von der Dosis und von einem individuellen Faktor.

Milchsaures Kalzium wirkte nach **Graves** (34) beruhigend bei verschiedenen Erregungszuständen; auch beruhigte es das Herz und setzte die Pulszahl herab.

Die Befunde **Loebs**, daß Na-Ionen den Herzmuskel reizen, Ca-Ionen aber die Reizbarkeit herabsetzen, bewegten **Turán** (116) zur Verwendung des CaCl_2 bei Fällen von nicht organisch bedingter, sondern ausschließlich funktioneller Tachykardie. 1 g (d. h. 20 ccm einer 5-proz. Lösung) wurde in die Vena cubitalis injiziert innerhalb einiger Stunden vermindert sich der Puls um 50—60 pro Minute, selbst wenn derselbe 110—120 betragen hat. Die Wirkung hält mehrere Tage, auch einige Wochen hindurch an. Der Puls wird dabei kräftiger, der Blutdruck steigt, das subjektive Befinden bessert sich zweifellos, die Klagen verschwinden oft gänzlich. 21 behandelte Fälle!
(*Hudovernig.*)

Kalzantabletten aus Calc. natr. lacticum. wirkten nach **Ebinger** (25) günstig auf das Nervensystem, weil die Ganglienzellen Kalk als Nährmittel aufnehmen. Er empfiehlt Kalzan bei Neurasthenie, Hysterie, Chorea, Tetanie, Epilepsie usw.

Phenoval wirkt nach **Gleichfeld** (33) mehr analgetisch als Phenazeton und stärker sedativ als Bromvalerianasäureamid. Auch als kardiotonisches und herzsedatives Mittel kommt es in Betracht. In dieser Verbindung wirken die Mittel erheblich potenzierend.

Bornstein (12) sah gute Erfolge mit Jodkalzsil und Bromkalzsil (festen Verbindungen von Jod und Brom mit organischen Kalksalzen) bei Epilepsie, Erregungszuständen usw. Neben der Wirkung der Kalksalze kommt besonders die langsamere Aufnahme und Ausscheidung des Jods und Broms in Betracht, wodurch kleinere Mengen dieser Präparate nötig sind als bei den Doppelsalzen. Auch die unangenehmen Nebenwirkungen des Broms und Jods treten weniger hervor.

Stern (105) beobachtete eine Bromvergiftung bei einem Patienten, der 20 Tage Bromural nahm und zuletzt 6 g Bromural täglich. Es zeigten sich Euphorie, Größenideen, Tremor, Ataxie, Sprachstörungen usw. Durch die Bromentziehung trat Heilung ein. Das Bild hatte einen paralyseähnlichen Charakter.

Wünsche (123) gelang es, die qualitative Brombestimmungsmethode von Guadaci (Violettfrärbung einer mit schwefliger Säure entfärbten Fuchsinlösung) zu einer für physiologische Untersuchungen befriedigenden quantitativen auszubauen. Aus der Verfärbung des Reagens wird der Bromgehalt kalorimetrisch bestimmt, indem man sich Vergleichslösungen schafft. Mit der hier beschriebenen Methode kann man aus etwa 50 g tierischer Organe mit Genauigkeit noch 0,2 mg Brom quantitativ bestimmen.

Die Arbeit von **Lipschütz** (59) gibt uns eine ausführliche Begründung und Übersicht über die physiologischen und pharmakologischen Grundlagen der Brombehandlung. Nachdem die bisherigen Behandlungsmethoden besprochen sind, wie die diätetische, die Brombehandlung, die kochsalzarme Diät, werden der Kochsalzstoffwechsel, der Antagonismus zwischen Brom und Chlor, die funktionellen Wirkungen der Substitution des Chlors durch Brom eingehend erwähnt. Den Richtlinien für die Praxis entnehmen wir, daß keine Veranlassung vorliegt, die Bromisierung durch die einfache Dechlorierung zu ersetzen. Die Regulierung oder Konstant-erhaltung der Chlormengen in der Nahrung ist die Voraussetzung einer jeden Dosierung des Broms. Die kochsalzarme Diät bildet eine Schutzwehr gegen unvorhergesehene Bromverluste. Auch die Wasserzufuhr muß konstant erhalten werden. Es erscheint ganz unmotiviert, das Brom in organischen Verbindungen zu verabreichen, ja es ist sogar fehlerhaft. **Lipschütz** hält es für am besten, stets nur Bromnatrium zu geben.

Die von **v. Noorden** (75) empfohlene Mischung von Veronal 0,15 mit Phenazetin 0,25 und Kodein 0,025, die als Tabletten unter dem Namen von Veronazetin oder Somnazetin in den Handel kam, hatte sich dem Verf. nach vielfachen Ersatzversuchen als bestes Hypnotikum und Sedativum bewährt. Auch subkutan in Ampullenform hat sich diese Zusammensetzung gut bewährt. Auch Bromnatrium hat sich in gleicher Mischung von besonderem Nutzen erwiesen (Natr. bromat. 15, Somnacotin solubile 5,0, Aquae ad 150,0); (mehrmals täglich 3—4 g. 2 Tabletten Somnazetin = 0,3 g Veronal genügten als schlafmachend bei verschiedenen Zuständen. Auch bei Arteriosklerose konnte das Mittel gut verwandt werden.

Stockmeyer (106) wandte Luminal 0,1—0,3 bei Singultus nach einem apoplektiformen Anfall mit Erfolg an.

Müller (72) berichtet über Behandlung von Epileptikern mit Luminal in der häuslichen Praxis. Die Erfolge waren in allen Fällen prompt und auch bei jahrelanger Darreichung anhaltend. Nur kleine Dosen wurden gegeben (0,2—0,3 pro die), welche die Patienten in ihrer Arbeit unbehindert lassen. Fälle, die größere Gaben erfordern, eignen sich nicht für Behandlung im Privathaus. Jahrelange Darreichung von durchschnittlich 0,2 g Luminal schädigt den Patienten nicht. Hysterische epileptiforme Anfälle wurden durch Luminal nicht nennenswert beeinflußt.

Friedländer (30) beschreibt die bisherigen medikamentösen Anwendungsweisen der Epilepsiebehandlung sowie die vielfachen Kombinationen von Brom mit anderen Mitteln, ihren Ersatz durch Opium usw. Einen besonderen Abschnitt widmet er der Luminalbehandlung. Die bis-

herigen Erfahrungen lassen noch keineswegs in dem Luminal ein Heilmittel der Epilepsie erblicken; es ist ein symptomatisches Mittel, das den anderen überlegen ist insofern, als es auch in alten, schweren Fällen wirkt, bei Nierenerkrankung anwendbar ist und gegen langen Gebrauch keine Kontraindikation aufweist.

Hebold (41) sah bei kleinen Anfällen (Petit mal) keinen Nutzen von dem Luminal. In anderen Fällen von Epilepsie konnte Luminal, täglich 0,25, lange ohne Schaden gegeben werden, erfordert aber eine genaue ärztliche Überwachung. Mitunter treten nach Luminal Erregung und Anregung des Selbstgefühls auch geschlechtliches Wohlgefühl ein. Auch bei seelischer Verstimmung, Angstzuständen wirkte Luminal neben Brom bei Epilepsie günstig. Hauterkrankungen wurden nach Luminal nicht beobachtet. Luminal ist anzuwenden, wo Brom versagt oder unangenehme Nebenwirkungen und Folgezustände erzeugt.

Am besten wurden nach **Hauptmann** (39) durch Luminal die genuinen Fälle von Epilepsie beeinflusst, weniger gut die mit Enzephalitis. Der Verf. zog es vor, mehrmals am Tage kleine Dosen zu geben, und zwar mit sehr kleinen zu beginnen, so zuerst abends 0,1, dann dazu bei Tage mehrmals 0,05. Wo die Anfälle selten oder zu bestimmter Zeit auftreten, gibt man besser in den Intervallen nichts und größere Dosen 0,2—0,8 kurz vor dem Anfall. Auch bei Petit mal wirkten kleine Dosen 0,05—0,1 günstig. Die Kombination von Luminal mit Brom ist dort zu versuchen, wo Luminal stark ermüdend und schlafmachend wirkt. — In schweren Fällen, wo Luminal zu kumulierend wirkt und große Dosen nötig sind, kann man auch abwechselnd Luminal und Brom anwenden.

Haug (38 a) sah in zwei Fällen von Epilepsie nach Luminalgebrauch schwere Vergiftungserscheinungen mit Benommenheit, Exanthem, blutigen Durchfällen, Albuminurie. Die Erscheinungen gingen nach Aussetzen des Mittels zurück. Die Luminaldosen betrugen dreimal täglich 0,1 und im ganzen wurden in einem Falle 3,3, in dem anderen 8,4 Luminal gegeben. Die Tagesdosis sollte 0,2—0,25 bei längerem Gebrauch nicht übersteigen.

Hueber (45) sah einen Epileptiker, der im ganzen 20 Luminaltabletten à 0,5 in ca. drei Wochen nahm, zugrunde gehen, nachdem durch die Luminalvergiftung (Exanthem, Fieber, Gesichtssödem, Anurie) der Ausbruch einer schlummernden Phthise ausgelöst wurde.

Römer (95) berichtet über zwölf Fälle von Veronalvergiftung. In zehn Fällen konnten spontane Veränderungen der Pupillenweite festgestellt werden. Diese Pupilleunruhe scheint für Vergiftungen mit Veronal pathognomisch zu sein. — Therapeutische Dosen von Veronal, Trional, Sulfonal beeinflussen das Verhalten der Pupillen gar nicht.

Spasalgin-Tabletten wirkten nach **Rütimeyer** (97) günstig bei allen Schmerzen spasmogener Natur der glatten Muskulatur, besonders des Magendarmtrakts. Die Injektion wirkte noch günstiger als die innerliche Darreichung. Es besteht aus 0,01 Pantopon, 0,2 Papaverin und 0,001 Atrinal, d. i. Atropinschwefelsäureester.

Falk (27) rät, um Nebenerscheinungen zu vermeiden, bei Eukodal mit kleinen Dosen 0,01 zu beginnen und selbst, wenn diese gut vertragen werden, größere Dosen zu vermeiden. Man muß ebenso vorsichtig sein wie bei Morphinum wegen der Gefahr der Gewöhnung. Deshalb wende man es als Schlafmittel nur bei heftigen Schmerzen an (Karzinom, Myokarditis). In der ambulanten Behandlung vermeide man Injektionen ganz. Günstig wirkt es bei Koliken, kleineren Operationen, Erkrankungen des Respirationstrakts, Heuschnupfen.

Eukodal bewährte sich nach **Rothschild** (96) bei Gallensteinbeschwerden und Nierenkoliken gut.

In den beiden Fällen von Eukodalismus, die **König** (51) mitteilt, ist kaum eine Unterscheidung möglich von der Gewöhnung an Morphin, der Morphiumsucht, ihren psychischen Erscheinungen und Abstinenzsymptomen. Auch trat in beiden Fällen nach der Entlassung aus der Anstalt ein Rezidiv auf.

Beck (7) hält Eukodal für gleichwertig mit Morphin, sowohl in bezug auf die schmerzstillende wie schlafmachende Wirkung. Er gibt innerlich zwei Tabletten à 0,005 oder 0,02 g subkutan.

Eukodal, das ein Thebainderivat aus dem Opiumalkaloid ist, stellt nach **Baum** (6) ein Narkotikum dar, das in vielen Fällen dem Morphin gleichwertig, zuweilen sogar überlegen ist. Es führt weder zur Gewöhnung noch zur Schädigung des Gefäßsystems. Es wurde in Tablettenform zu 0,005 g gewöhnlich zu zwei Tabletten gegeben. Besonders günstig wirkte es bei Lungenkranken, doch auch bei Ischias. Seltener als per os wurde es subkutan angewandt.

Majerus (69) sah nach 0,3—0,5 g Nirvanol stets einen ruhigen Schlaf eintreten, der nach dem Erwachen nur selten unangenehme Empfindungen hinterließ. In Gaben von 1,0 vermag es, starke Erregungen Geisteskranker zu bekämpfen. Es kann wegen seiner Geschmacklosigkeit auch im Essen gegeben werden. Bei alten Leuten und Arteriosklerotikern ist die kumulierende Wirkung zu beachten. Fiebernden sowie Herz- und Nierenkranken soll Nirvanol nicht gegeben werden. Tritt bei Gesunden nach Nirvanol eine Temperatursteigerung ein, so setze man das Mittel sofort aus. Die Erscheinungen der Überempfindlichkeit gegen Nirvanol treten meist erst nach der sechsten bis siebenten Dosis ein und bestehen in fieberhaften Haut- und Schleimhautausschlägen sowie Ödemen, in tödlichen Fällen auch in schwerer hämorrhagischer Nephritis. Diese Überempfindlichkeit scheint bei Nirvanol häufiger zu sein als bei anderen Schlafmitteln. Die Kombination mit anderen Schlafmitteln, solchen der Barbitursäure-Reihe, mit Adalin oder Brompräparaten hat keine unangenehmen Nebenwirkungen. Nirvanol soll erst dann angewandt werden, wenn harmlosere Schlafmittel versagt haben, und bei stärkeren Erregungszuständen unter sorgfältiger klinischer Kontrolle. Majerus hält es sogar für wünschenswert, es dem freien Verkehr ganz zu entziehen.

Michalke (66) hat das Nirvanol im Anstaltsbetrieb bei einer großen Zahl weiblicher Patienten der verschiedensten Krankheitsgruppen erprobt und im ganzen recht günstige Resultate zu verzeichnen gehabt. Eine vereinzelt von ihm beobachtete Nebenwirkung ist erwähnenswert, das ist ein nach Nirvanol bei gewissen Patientinnen konstant auftretendes febriles Ansteigen der Temperatur mit erythematöser Rötung der Haut. Die Erscheinung verschwindet sofort nach Aussetzen des Mittels. (*Autoreferat.*)

Baum (5) sah von Nirvanoltabletten 0,3—1,0 als Schlafmittel nie unangenehme Nebenwirkungen.

Geill (81) empfiehlt Nirvanol in Dosen 0,25—0,5 als Sedativum und in Dosen von 0,3—0,75 als Hypnotikum. — Störend wirkten nur mitunter morbilliähnliche Exantheme.

Bei Epilepsie bewährte sich nach **Pensky** (79) Nirvanol in Dosen von 0,15 2—3 mal täglich. In einigen Fällen wurde das Mittel nicht gut vertragen. Wie Luminol setzt Nirvanol die Zahl der Anfälle herab und wirkt psychisch beruhigend. Bei erregten Epileptikern wirkt es in Dosen von 0,3—0,5 als Hypnotikum.

Gellhorn (32) sieht in fast sämtlichen Gebieten innerer und äußerer Krankheiten mit einfacher, mittelschwerer, schwerer Schlaflosigkeit ein geeignetes Feld zur Anwendung des Nirvanols. In leichteren Fällen genügen Dosen von 0,25—0,3, in schwereren 0,5—0,6. Bis auf leichte Kopfschmerzen sah er selbst bei organischen Herzkrankheiten keine unangenehmen Nebenwirkungen und schädliche Folgen auf den Zirkulationsapparat bei dieser Dosis; er stieg unbeschadet bis zu 0,75 und 1 g. Beim Vergleich mit anderen Schlafmitteln waren von diesen stets höhere Dosen nötig als von Nirvanol. Auch wirkte es analgetisch bei Neuralgien und Neuritiden. In kleineren Dosen wirkt es auch als Anaphrodisinum. Zwei Vergiftungsfälle von Nirvanol (nach 4 g) mit Doppeltsehen, Miosis, Herzschwäche, Schwindel, Ataxie verliefen günstig.

Jacob (45 a) rät von dauerndem oder längerem Gebrauch des Nirvanols ab. In einer Reihe von Fällen wurden nach 0,5 Nirvanol Vergiftungserscheinungen wie hohes Fieber, Exanthem, besonders an den Streckseiten der Extremitäten, gedunsenes, blaurotes Gesicht usw. beobachtet. Drei Fälle waren leichter, drei schwerer Natur.

Nach 10—12 Tabletten Nirvanol à 0,5 sah **Golliner** (33 a) Fieber, zwei Tage dauernden Schlaf, langsame Pupillenreaktion, Gesichtsröte ohne dauernde Schädigung oder Folgen.

Freund (29) beobachtete in drei Fällen nach Dosen von 0,5 und 1,0 unangenehme Nebenwirkungen von Nirvanol. Dieselben bestanden in Gesichtsschwellungen, Fieber, Exanthem, Hautjucken, Störungen des Allgemeinbefindens, Schwindel. Er empfiehlt die Kombination von 0,5 Adalin mit 0,15 Nirvanol.

Meißner (64) sah nach Luminal und Nirvanol Fieber, Hauterkrankungen und psychische Alteration.

Roeder (94) empfiehlt in leichteren Fällen der Schlaflosigkeit bei Kindern und besonders bei Säuglingen Bromural 0,15 und Adalin, von 0,15 an beginnend. Stärker wirken Chloral und Urethan. Nirvanol wurde von Kindern gut vertragen, und zwar bis zu $\frac{1}{2}$ Jahr in Dosen von 0,1 bis 0,25, bis zu 2 Jahren in Dosen von 0,2—0,3 und über zwei Jahre in Dosen von 0,3—0,5. Unangenehme Wirkungen des Nirvanols bestehen in Exanthemen, Schwindel, protrahierte Somnolenz. Nirvanol wirkte auch bei Keuchhusten, Chorea, Enuresis nocturna.

Majerus (65) wendet sich gegen Fr. Röder, die bei Kindern zu große Dosen 0,3—0,5 Nirvanol empfiehlt und sogar die Anwendung bei herzkranken Kindern anrät. Majerus hat auf die Neben-Folgewirkungen wie die Überempfindlichkeit mancher Menschen gegen Nirvanol bis zu tödlichen Ausgängen hingewiesen und will Nirvanol für schwere Erregungszustände, in denen andere Mittel versagen, angewandt wissen. In der Kinderheilkunde sollte dies Mittel nur mit Vorsicht angewandt werden, wenn auch der kindliche Organismus diesen Gefäßnoxen gegenüber widerstandsfähiger ist als der des erwachsenen oder alten Menschen.

Storm van Leeuwen und v. d. Made (107) konnten die potenzierende narkotische Wirkung von Morphin und Skopolamin bei Kaninchen und Hunden nicht erweisen. Die Wirkung kleiner Dosen Morphin wurde sogar durch die erregende des Skopolamins etwas abgeschwächt. Größere Dosen von Morphin scheinen durch Skopolamin etwas wirksamer zu sein, wobei die erregende Wirkung des Skopolamins unterschätzt wird.

Le Heux (55) konnte an Tierversuchen bei Kombination und Gaben von Magnesiumsulfat-Urethan, Magnesiumsulfat-Chloralhydrat, Opiumtinktur-Morphium-Urethan Potenzierungen nicht nachweisen.

Wichura (122) stellte Versuche mit Ekkain an, das aus der Tropinreihe (Atropin und Kokain) stammt. Es wirkte günstig zur Lokalanästhesie für kleinere Operationen ($\frac{1}{2}$ -proz. Lösungen) und zur Schleimhautanästhesie (5-proz. Lösung mit Pinsel). — Mydriasin, ein Derivat des Atropin, wirkte ebenso auf Papille und Vagus wie Atropin; gleichzeitig wirkte es stark erregend auf den Darm der Katze.

Wichura (121) hält die spezifische Behandlung der *Tabes dorsalis* auch in vorgeschrittenen Fällen für stets angezeigt, wenn nicht bei gutem, beschwerdefreiem Allgemeinzustand ein Stillstand des Leidens vorhanden ist. Als Ziel gilt Kräftigung, Gewichtszunahme, Besserung der Beschwerden. Die Beeinflussung der Blut- und Liquorreaktionen komme erst in zweiter Reihe in Betracht. Die spezifische Behandlung ist je nach Alter, Kräftezustand, Vorbehandlung usw. abzustufen. Neosalvarsan in 2—3-tägiger Darreichung von 0,0075—0,45 g ist am ehesten zu empfehlen; bei schlechtem Allgemeinzustand ist es auch unter dem Gesichtspunkt der Arsenwirkung oder nur unter diesem zu verwenden. Quecksilber und Jod sind nur bei gebessertem Kräftezustand und auch dann nur in kleinen Dosen schonend zu verwenden. Die erste Kur ist am besten unter klinischer Beobachtung mit gleichzeitiger psychischer und physikalisch-diätetischer Behandlung durchzuführen.

Plaut (82) weist darauf hin, daß die reine Quecksilbertherapie der Paralyse durch Inunktion oder Injektion mit Recht völlig verlassen ist. Bei *Tabes* sind Quecksilber-Arsenverbindungen wie Enesol, Modenol zuweilen erfolgreich gegen die subjektiven Beschwerden, auch gegen Ataxie. Die Kombination des Quecksilbers mit Salvarsan erscheint dem Verf. bei *Tabes* und Paralyse auch nicht zweckmäßig. Salvarsan kann selbst in den ersten Stadien die Paralyse weder heilen noch zum Stillstand bringen. Die Anwendung empfiehlt sich jedoch in den ersten Stadien in Berücksichtigung der Fehldiagnosen gegenüber echten syphilitischen Erkrankungen. Die Zellvermehrung des Liquors ist durch Salvarsankuren bei Paralyse zu beseitigen, aber ohne Nutzen. Auf die Wassermannreaktion hat das Salvarsan wenig Einfluß. Auch Sulfoxylat und Silbersalvarsan versagen bei der Paralyse. Dagegen ist die reine Salvarsantherapie bei *Tabes* oft heilbringend gegen Krisen, Blasenstörungen, Ataxie, subjektive Beschwerden; vor allem hebt sich das Allgemeinbefinden bedeutend. Die intraspinale Salvarsantherapie wirkte bei Paralyse gar nicht, bei *Tabes* mitunter günstig. Intrakranielle Salvarsaninjektionen sind zwecklos. Nukleinbehandlung gibt nur vorübergehende Erfolge. Von Staphylokokkenkulturen sah Plaut ebenfalls keinen Nutzen.

Dreyfus (22) versuchte Silbersalvarsaninjektionen bei *Lues cerebrospinalis*, *Tabes*, ferner bei anderen nichtluetischen Erkrankungen des Zentralnervensystems. Chemische Nebenwirkungen konnten ausgeschaltet werden. Ein Nachteil bestand darin, daß der Farbunterschied bei Silbersalvarsan nicht so drastisch ist bei Oxydationsvorgängen wie bei Neosalvarsan und Salvarsannatrium, die durch die Farbveränderung ohne weiteres als unbrauchbar zu erkennen sind. Bei Früh*lues* des Gehirns wurden dreimal täglich 0,2—0,25 injiziert, bei *Lues cerebrospinalis* 0,15 bis 0,2, bei *Tabes* 2—3 mal 0,1—0,15 in der Woche. Das Silbersalvarsan war bei den luetischen Erkrankungen des Gehirns den anderen Salvarsanpräparaten in der Wirkung auf die Liquorreaktion überlegen. *Tabes*kranke hingegen waren viel empfindlicher als andere gegen Salvarsanpräparate; aber es wurden doch erhebliche Besserungen der Beschwerden erzielt. Bedeutende Besserungen erreichte man durch Silbersalvarsan bei mul-

tipler Sklerose. Unangenehme Störungen konnte der Verf. nicht beobachten nach Silbersalvarsan, außer leichten Exanthemen. Der vasomotorische Symptomenkomplex (Kopfrötung, Schwindel) läßt sich durch Verdünnung der Lösung vermeiden.

Stern (105) gibt genaue Angaben über die Technik der Silbersalvarsaninjektion. Bei der Unmöglichkeit der intravenösen kommt auch die intramuskuläre Injektion in Frage.

Manifesteluetische Erscheinungen schwinden nach den Erfahrungen von **Bruhns** und **Loewenberg** (17) schon nach Dosen von 0,1—0,15 Silbersalvarsannatrium. Nebenerscheinungen nach Silbersalvarsan treten auf in Gestalt von Fieber, Kopfschmerzen, Herpes, Exanthemen, angioneurotischen Erscheinungen. Durch größere Verdünnung und langsame Injektion lassen sich diese vermeiden. Wegen der kumulativen Wirkung wurde nur in fünftägigen Intervallen injiziert. Im ganzen genügten 1,8, als Einzeldosis 0,25. Die Technik ist schwierig, ambulante Behandlung nicht ratsam. Ein Fall von Encephalitis haemorrhagica nach Neosalvarsan mit tödlichem Ausgang wird genau beschrieben. Es wurden in diesem Falle innerhalb elf Tagen nur 0,9 Neosalvarsan gegeben.

Weinberg (120) beobachtete nach Salvarsan Gebärmutterblutungen, bei einem Trinker Ohnmachtsanfälle und Erythema exsudativum nach einer Neosalvarsaninjektion.

Skutezky (103) glaubt, daß viele Salvarsantodesfälle durch in Oxydation übergegangene Präparate verursacht werden. Es ist nicht leicht, verdorbene Ampullen zu entdecken.

Dreyfus (23) empfiehlt eine vorsichtige einschleichende Behandlung mit Salvarsan, wenn man schwere zerebrale Reaktionen vermeiden will. Es sind zwei Wirkungen zu unterscheiden. Erstens die Herxheimersche Reaktion, eine spirillotoxische zerebrale Reaktion, die durch Endotoxine, massenhaft abgetötete Spirochäten entsteht und bei der man Salvarsan ruhig weitergeben kann, und die zweite, die arsenotoxische Reaktion; diese tritt meist erst nach der zweiten Injektion und nach mehreren Tagen auf und ist durch toxische Fehler, Fehler der Indikationsstellung, dyskrasische Zustände, Verhalten der Kranken verursacht, indem der Organismus das Salvarsan nicht in normaler Weise abbaut und ausscheidet. Hier muß Arsen lange Zeit ausgesetzt werden.

Stühmer (111) berichtet zunächst über drei schon früher von ihm beschriebene Fälle von Salvarsantod (in letzteren wurde allerdings Arsalyt angewandt statt Salvarsan). Er sieht in dem maximalen Hirnödem und Hydrozephalus ohne Enzephalitis die Hauptursache des Salvarsantodes. Wie an der Haut, kommt es erst bei Zunahme des Ödems zu punktförmigen Blutungen. Ein Mittel gegen dieses Ödem wäre schließlich die Trepanation. Um Salvarsantodesfälle zu verhüten, rät Stühmer, die erste Injektion mit niedriger Anfangsdosis vorzunehmen; dann lasse man eine Probeintervall von zehn Tagen vor der zweiten Injektion eintreten, um zu sehen, ob sich Überempfindlichkeit einstellt. Bei bedrohlichen Erscheinungen ist reichlich Normalserum intravenös und intralumbal einzuführen und eine breite Trepanation vorzunehmen.

v. Zeißl (124) kann das Auftreten von Gehör- und Sehnervenschädigungen nach Salvarsan nicht anerkennen. Er lenkt die Aufmerksamkeit auf die Häufigkeit und Mannigfaltigkeit der syphilitischen Gehörnerven- bzw. Labyrinthaffektionen, die im Gegenteil durch Salvarsan geheilt wurden. In 4000 Injektionsfällen konnte er nie eine Nerven-

schädigung feststellen. Jedoch muß man sehr aseptisch vorgehen und gut sterilisiertes Wasser anwenden.

Sinn (102) berichtet über fünf Fälle von Neurorezidiven nach Salvarsankuren. In einem Falle wurde Silbersalvarsan, in einem Neosalvarsan und in drei Altsalvarsan angewandt. Die Silbersalvarsankur war eine sehr ausgiebige und konnte das Auftreten des Neurorezidivs nicht verhüten. Dies beweist, daß der Silberzusatz kein Äquivalent für das Quecksilber bietet und nur die kombinierte Anwendung von Quecksilber und Salvarsan kann das Auftreten von Neurorezidiven verhüten. Auch ein Todesfall ist nach Silbersalvarsan bereits beobachtet (Scholz).

Karrenstein (48) weist auf die Wichtigkeit von Liquoruntersuchungen hin bei Akustikusaffektionen im Verlauf oder nach Salvarsankuren. Er konnte trotz aller Kuren und Gegenmittel noch das Vorkommen schwerer Gehörstörungen durch Lues feststellen. Daß Nervenschädigungen durch Lues seit der Salvarsaneinführung häufiger beobachtet worden sind, beweist nicht, daß sie wirklich seitdem häufiger sind. Bei den Fällen des Verf. wurden sechsmal beide Gehörnerven geschädigt, viermal der linke allein, dreimal der rechte allein, zweimal der linke, einmal beide Nn. cochleares. Drei seiner Fälle (17) heilten völlig aus (es waren leichte Fälle). Sicher sind seit der intravenösen Anwendung des Salvarsans und seit der Kombination mit Hg die Akustikusaffektionen seltener geworden. Bei frischer Lues mit chronischen, nichtluetischen Ohraffektionen ist erst eine Hg-Kur und dann erst Salvarsan anzuwenden, besonders auch bei Otoklerose und Arteriosklerose.

Moos und Warchat (69) raten, epidurale Salvarsaninjektionen bei Lues des Zentralnervensystems zu versuchen. Dieselben sind für den Menschen gefahrlos. Der pathologisch veränderte Liquor von Spätsyphilitikern wird durch epidurale Injektionen bezüglich des Liquor-Wassermann, der Zell- und Globulinvermehrung günstig beeinflußt.

Kalberlah (47) gab bei multipler Sklerose Silbersalvarsan in Dosen von 0,1—0,15 ein- bis zweimal wöchentlich intravenös. Größere Dosen lösten bei multipler Sklerose Schwindel und Verschlimmerungen aus. Das Mittel wirkte auf den Verlauf und die Intensität der Symptome günstig ein; namentlich in frischen Fällen konnte Heilung oder Stillstand beobachtet werden. In allen Fällen mit sehr chronischem Verlauf und psychischen Störungen blieb der Erfolg aus. Optikusatrophie wurde nicht beeinflußt. Suggestive Beeinflussungen und spontane Remissionen erschwerten natürlich die Beobachtung.

Reh (86) beschreibt einen Fall von Tetanus bei einem zwölfjährigen Kinde, der durch die Anwendung des Chlorals und des Soda-Persulfats in 21 Tagen geheilt wurde. Er ersah aus diesem Falle, daß das Persulfat des Soda nicht gerade die Krampfanfälle beseitigt, aber doch die Intensität der Anfälle erheblich mindert und die Reflexerregbarkeit herabsetzt. Man kann durch seine Anwendung die hohen Chloraldosen erheblich herabsetzen und das Herz dadurch schonen. Das Antitetanusserum hat keinen Einfluß auf die Krampfzustände, seine intraspinale resp. meningeale Anwendung kann sogar zu schmerzhafter Reizung der Meningen führen.

Schultz (99) berichtet über zwei geheilte Tetanusfälle, die relativ geringe Serummengen erhalten hatten. Die besten Heilungsaussichten sind da vorhanden, wo es gelingt, den Tetanusbazillus in der Wunde ausgiebig zu vernichten durch gründliche Ausspülung der Wunde mit schwacher Karbol-Kaliumpermanganatlösung, Freilegung, Spaltung der Taschen usw. Die ungünstigsten Verhältnisse bieten Kopfwunden.

In dem Falle von **Hahn** (87) trat bei Tetanus der tödliche Ausgang ein, obwohl $\frac{1}{2}$ Stunde nach Verletzung 20 Antitoxineinheiten injiziert wurden und $1\frac{1}{2}$ Stunden nach der Verletzung eine gründliche Wundversorgung (Exision) vorgenommen wurde. Die Anaphylaxie beim Menschen ist meistens gering. In dem beschriebenen Fall kam es zu bedrohlichen Erscheinungen (Koma, reaktionslose Pupillen, Pulslosigkeit).

Hirsch (48) empfiehlt bei Trigemini-neuralgien im Verlaufe von Augenleiden wie nach Operationen und Infektionskrankheiten die Anwendung der Injektion „Dr. Hirsch“, die aus einer 1-proz. Lösung von Hydrargyrum oxycyanatum besteht, in der durch ein besonderes Verfahren 0,4-proz. Akoin, ein Anästhetikum, löslich gemacht ist.

Döllken (21) beschreibt die Erscheinungen, die er nach Injektion einer Prodigiosus-Staphylokokkenvakzine (Vakzineurin) in mehr als 150 Fällen von Neuritis (sensibler und motorischer Natur) beobachtete. Bei Injektion von $\frac{1}{200}$ ccm der Normalvakzine in die Blutbahn traten klinisch drei Phasen auf: 1. Latenzstadium, $\frac{1}{2}$ Stunde Dauer; 2. Stadium der Allgemeinerscheinungen und Herdsymptome, Schüttelfrost, lokale Reizsymptome (Schwellung, Rötung, vermehrte Schmerzen, Zuckungen usw.; neben dieser positiven gibt es auch eine negative Herdreaktion (Aufhören der Schmerzen, Gefühl der Betäubung); 3. das Stadium der maximalen Wirkung (sechs Stunden nach der Injektion), Wiederkehr der Funktion, der Empfindung, Beweglichkeit. Bei größeren Dosen ist das Latenzstadium unverändert, das zweite verlängert und verstärkt. Bei schwacher Toxizität des Serums bleibt das Latenzstadium und die maximale Wirkung aus. Zur Heilung muß die intravenöse Injektion in drei- bis sechstägigen Intervallen wiederholt werden, die intramuskuläre in zweitägigen Intervallen bei steigender Dosis. Letztere kann ambulant ohne Behinderung der Erwerbstätigkeit vorgenommen werden und heilt ebenso schnell wie die intravenöse Injektion. Doch rät Döllken, zumal in den nicht ganz frischen Fällen erst durch eine intravenöse Injektion $\frac{1}{500}$ ccm eine energische Wirkung auf den Nerven auszuüben und dann intramuskulär von $\frac{1}{20}$ ccm steigend fortzuführen. Die Ätiologie der Neuritis ist anscheinend belanglos für die Wirkung der Injektion (ob Intoxikation, Infektion oder Trauma); auch tabische Neuritiden wurden günstig beeinflußt. Die Wirkung der Vakzine auf erkrankte Nerven ist nicht als allgemeine Proteinwirkung anzusehen. Das Bakterientoxin hat einen anderen Einfluß auf das Nervengewebe als das Eiweiß der Bakterienleiber.

Hoebner (44) beschreibt zwei Fälle postdiphtherischer Lähmung, die zur Heilung kamen, und zwar der zweite Fall ohne Antitoxin drei Wochen früher als der erst mit Antitoxin behandelte. Er kommt zu dem Resultate, daß die in der Literatur beschriebenen Erfolge der Heilserumbehandlung bei bestehender postdiphtherischer Lähmung zum kleinsten Teil klinisch genügend sichergestellt sind. Es hat den Anschein, als ob das Schicksal der den Lähmungen Verfallenen bereits in den ersten Tagen der Diphtherie erkrankung entschieden wird, indem das übermäßige Toxin sofort sich an die Nervensubstanz bindet. Eine frühzeitige ausgiebige Behandlung der Diphtherie mit Serum wäre das sicherste Vorbeugungsmittel der Lähmungen. Das später eingeführte oder gebildete Antitoxin kann Toxin von der Nervensubstanz nicht mehr lösen. Die Schicksche Reaktion kann am besten erweisen, ob Antitoxin im Serum vorhanden ist oder nicht.

Die Untersuchungen **Borchardts** (9) lehren, daß sowohl Hypophysin wie Suprarenin sehr charakteristisch eine Steigerung der nach Typhusschutzimpfung auftretenden Agglutininbildung bewirken, wodurch die

leistungssteigernde Wirkung dieser Substanz erwiesen ist. Es handelt sich bei den Organpräparaten um eine Art Protoplasmaaktivierung,¹ die vieles erklärt, was uns bisher unklar war. Wir müssen uns hier neu orientieren. Selbst die anscheinend substituierenden Wirkungen der Nebennierenextrakte bei der Addison'schen Krankheit, der Hypophysenpräparate bei hypophysärer Fettsucht, der Ovarialextrakte bei amenorrhoeischen und klimakterischen Beschwerden, ja selbst der Schilddrüsenpräparate bei Myxödem sind teilweise vielleicht als Protoplasmaaktivierung, Leistungssteigerung aufzufassen. Dabei sind spezifische Substitutionswirkungen nicht ausgeschlossen.

Arnstein und Schlesinger (4) weisen darauf hin, daß ältere Menschen oft intoleranter gegen Adrenalin sind als jüngere. Stenokardische Anfälle treten nicht selten im Anschluß an Adrenalininjektionen auf. Nach 0,3 bis 0,8 mg Adrenalin zeigt sich bei älteren Leuten eine Drucksteigerung (Hypotension) oder gleichbleibender Druck mit Bradykardie. In einigen Fällen tritt Herzschwäche und Tachykardie auf. Es kann sich dabei um eine Reizung der Vasodilatoren handeln. Bradykardie tritt nach Adrenalininjektionen auch bei jüngeren Menschen auf, aber ohne begleitende Drucksenkung. Stenokardische Anfälle treten bei Atherom der Kranzarterien ein. — Nur ausnahmsweise zeigt sich Glykosurie nach 0,3—0,8 mg Adrenalin.

Borchers (11) empfiehlt die Epithelkörperchenverpflanzung in den Fällen von Tetanie, in denen auf spontane Besserung der Symptome nicht mehr gerechnet werden kann oder wenn die Tetanie von vornherein so heftig auftritt, daß Lebensgefahr eintritt. Er erreichte nach zwei Tagen völliges Schwinden der Tetanie bei einer Frau, die fünf Monate lang nach der Kropfoperation an Tetanie litt. Es wurden Epithelkörperchen von einer Kropfoperation in die Muskelmassen des Obliquus internus verpflanzt. Es handelte sich um eine Dauerheilung. Nur während einer späteren Gravidität traten wieder tetanische Krämpfe auf, die sofort mit der künstlichen Unterbrechung der Schwangerschaft wieder schwanden.

Borchers (10) beschreibt einen Fall von Dauerheilung bei einer postoperativen Tetanie durch Überpflanzung von Epithelkörperchen in die Muskeln. Die Epithelkörperchen waren einem Manne bei der Strumektomie entnommen und die Exstirpation derselben hatte dem Manne nicht geschadet. Es scheint demnach die homoioplastische Verpflanzung der Epithelkörperchen des lebenden Menschen ein wirksames Mittel zu sein zur Behandlung der parathyreopriven Tetanie. Ein einziges transplantiertes großes Epithelkörperchen genügt, um die Funktion wieder herzustellen, wenn auch einzelne Erscheinungen (Mattigkeit, gesteigerte Erregbarkeit usw.) bestehen bleiben.

Meyer (65) befürwortet gegen sexuelle Impotenz die Kombination physikalischer Mittel (Hochfrequenzstromanwendung lokal per rectum, künstliche Höhensonne usw., allgemeine Kräftigung durch Sport, Hydrotherapie) mit Organotherapie und besonders Testiglandol (Tierhodenextrakt).

Gegen Hypo- und Dysfunktion der Geschlechtsdrüsen (Amenorrhoe, Menorrhagie) wandte **Koslowsky** (52) mit Erfolg Ovaradentriferrin an. Den Anreiz zur Tätigkeit der Ovarien gibt die Hypophyse, die den Keimdrüsen übergeordnet ist. Auch ein Antagonismus zwischen Thyreoidea und Ovarium kann Amenorrhoe erzeugen. Die spezifische Wirkung des Ovaradentriferrins ist an den Anteil der organischen Substanz gebunden, die als Ersatz und Ergänzung dient.

Nach **Klose** (50) können **Hypothyreosen** durch innere Schilddrüsenmedikation zur Heilung gebracht werden. Der Erfolg ist bei Myxödem der Erwachsenen meist befriedigend, nicht so vollkommen bei sporadischem Kretinismus. Die Schilddrüsenüberpfropfung ist angezeigt, wo innere Medikation nicht vertragen, oder keine Besserung erzielt wird. Zum Überpflanzen soll nur normales frisches Gewebe benutzt werden, besonders von der Struma colloidosa oder basedowiana unter Berücksichtigung der Verwandtschaft, Alter, Geschlecht, Rasse usw. Als Ort der Implantation eignet sich am besten der Douglassche Raum. Andere Stellen (Netz, Unterhautzellgewebe usw.) zeigen große Nachteile. Die Heilwirkung beruht auf Resorptionseffekten. Wiederholte Implantationen steigern den klinischen Erfolg.

Nobl (74) führt die Akne vulgaris der Pubertät mit auf Veränderungen der inneren Sekretion der Keimdrüsen in diesem Alter zurück, ebenso wie die Menstruationsexantheme, die Graviditätsdermatosen; auch die Ichthyosis diffusa, die mit Hypotrichosis und gehemmtem Knochenwachstum und Genitalentwicklung einhergeht, wird auf Insuffizienz endokriner Drüsen zurückgeführt. Bekannt sind die Haut- und Harnveränderungen bei der Dystrophia adiposo-genitalis und bei der Addisonschen Krankheit. Welche Organpräparate bei all diesen Hautstörungen angewandt werden sollen, muß im einzelnen Falle entschieden werden. Keimdrüsen, Hypophyse, Nebennieren usw. kommen in Frage. Die Beeinflussung der Hautleiden durch endokrine Vorgänge und Organotherapie bedarf noch sehr vertieften Studiums.

Holstaetter (44a) versuchte die hypophysäre Therapie bei Morbus Basedowii. Er konnte eine spezifische Wirkung auf die Kardinalsymptome nicht feststellen, wohl aber auf die sympathikotonischen Beschwerden, außer einer sekretionshemmenden Wirkung auf die Schilddrüse und einer direkten Wirkung auf Blutdruck und Nervensystem ferner eine fördernde Wirkung der Hypophysenstoffe auf die Keimdrüsen und Nebennieren, wodurch indirekt die Basedow-Erscheinungen gehemmt werden. Die anatomischen Untersuchungen der Schilddrüse nach der Einverleibung von Hypophysenstoffen sprechen für die Beeinflussung der Schilddrüse im Sinne einer Funktionshemmung. Gravidität, Arteriosklerose und Schrumpfnieren bilden eine Kontraindikation gegen die Hypophysinbehandlung.

Auf Grund der Ergebnisse von zahlreichen Untersuchungen gelangte **Lewkowiez** (56) zu der Auffassung, daß bei der epidemischen Genickstarre der wesentliche Sitz des Infektionsprozesses in den Gehirnventrikeln zu suchen ist. Es würde sich demnach eigentlich nicht um eine Meningitis, sondern um eine Ventrikulitis handeln und die Gehirnhautentzündung würde eine durchaus sekundäre Manifestation der Krankheit darstellen. Der Subarachnoidealraum würde auch keine spezielle Behandlung erheischen, denn für den therapeutischen Erfolg wäre einzig und allein die Einwirkung des Serums auf den Infektionsprozeß in den Gehirnventrikeln maßgebend.

Die von **Bujak** ausgeführten Untersuchungen über die Verteilung des Serums nach den Injektionen, einerseits durch die Lumbalpunktion, andererseits durch die Ventrikelpunktion, haben nun ergeben, daß die erste Anwendungsart für eine energische und länger anhaltende Einwirkung des Serums auf die Gehirnventrikel nicht vorteilhaft sein kann. Die Verhältnisse werden wesentlich günstiger, wenn man das Serum direkt in die Seitenventrikel, am besten beiderseits, einspritzt. Es würde in den mittelschweren Fällen genügen, diese beiderseitigen Einspritzungen in Abständen von je drei Tagen vorzunehmen.

Man punktiert die Seitenventrikel bei den Säuglingen durch die Fontanelle; bei älteren Kranken muß man den Schädel durchbohren, am besten mittels des Götzeschen Rinnenbohrers.

Die Erfolge dieser Behandlungsmethode sind bei den Kindern, die über zwei Jahre alt sind, fast durchweg (96 %) günstig; im Jünglings- und Erwachsenenalter aber weniger sicher. Bei den Säuglingen versagt die Methode ziemlich oft.

Der Verf. hat auch die aktive Immunisierung der Kranken mittels des Meningokokkenvakzins studiert. Zur Anwendung gelangten hohe Gaben, die man in 10—80 kleinere verteilte und diese einzeln unter die Haut oder in die Haut injizierte. In einem Falle ist es auf diese Weise gelungen, im Blute des Kranken einen hohen Antikörpergehalt zu erzielen. Die Infektion wurde dadurch gemildert. Die Antikörper gelangen offenbar nicht an die Epithelschicht der Ventrikel, wo die Meningokokken nisten. Man erreichte auch die Heilung erst dann, und zwar mit einem Schlage, als man dem Kranken, nach einer dreimonatigen Dauer der Krankheit, 16 cm³ seines eigenen Serums in einen der Seitenventrikel injizierte. Dieser Erfolg ist um so merkwürdiger, als in demselben Fall die zu Anfang der Beobachtung vorgenommenen intraventrikulären Einspritzungen des gewöhnlichen Meningokokkenheilserums, und zwar sechs an der Zahl, ohne Wirkung geblieben sind.
(Eigenbericht.)

Psychotherapie. Hypnotismus.

Ref.: San.-Rat Flatau, Berlin.

1. Billström, J., Experimentelle bidrag till hypnosens problem. Hygiea p. 16.
2. Bonne, Über Suggestion und Hypnose in der Praxis. D. m. W. 45. (5.) 132.
3. Brown, William, Hypnosis, Suggestion and Dissociation. Br. M. J. I. 734.
4. Czerny, Das schwer erziehbare Kind. Jahrb. f. Kinderhik. Bd. 85.
5. Flatau, Georg, Kursus der Psychotherapie und des Hypnotismus. Berlin 1918. S. Karger,
6. Forel, A., Der Hypnotismus oder die Suggestion und die Psychotherapie. Ihre psychologische, psychophysiologische und medizinische Bedeutung mit Einschluß der Psychoanalyse sowie der Telepathiefrage. 1918. 7. Aufl. Stuttgart, F. Enke.
7. Friedländer, A. A., Hypnionarkose. (Siehe die Arbeit von Dr. Gückel, Dies. Wschr. Nr. 35.) M. m. W. 66. (42.) 1198.
8. Fuchs, Arno, Die heilpädagogische Sprechstunde. Zschr. f. Psychother. 7. 23.
9. Goldberg, Erich, Die ambulante Behandlung der Kriegsneurotiker in Ambulantenstationen für Nervenranke. Dtsch. Zschr. f. Nervenhlk. 64. (3/4.) 118.
10. Gonda, V., Behandlung der traumatischen Kriegsneurosen. Orv. Hetilap 1918, Nr. 24/26. (Ung.).
11. Gückel, Suggestionnarkose. Psychotherapeutische Forderungen zur Narkose. M. m. W. 66. (35.) 1001.
12. Henszelmann, Aladar, Elektropsychische Behandlung der Kriegsneurosen. Orv. Hetilap 1917, Nr. 52. (Ung.).
13. Hinsberg, Victor, Zur Behandlung frischer neurotischer Hör- und Sprachstörungen. Passows Beitr. 12. 64.
14. Hirsch, Max (†), Hypnotismus und Suggestivtherapie. 2. verbesserte Aufl., vollständig bearbeitet von Leo Hirschlaff (Berlin). Leipzig, J. A. Barth.
15. Hoopslag, W., Genezing van hysterische monoplegieën door en kleinen kunstgreep. Mil. gen. Tijdschr. 22. (1.) 30. 1918.
16. Jentsch, E., Hypnologisches und Hypnotherapeutisches. Mschr. f. Psych. 45. (4.) 228.
17. Jolly, Ph., Behandlung der Kriegsneurosen. Bonn 1918, A. Marcus u. E. Weber.
18. Kohnstamm, O., Medizinische und philosophische Ergebnisse aus der Methode der hypnotischen Selbstbehinderung. München 1918, E. Reinhardt.

19. Kehler, F., Die Indikationen zur aktiven Behandlung der Kriegsneurosen. Dienstbeschädig. u. Rentenversorgung S. 51. Jena, G. Fischer.
20. Levy-Suhl, Max, Vom Wesen der Hypnose. Über Verwendung kriegsärztlicher Beobachtungen. D. m. W. 45. (49.) 1363.
21. Neutra, Wilhelm, Über die Behandlung von Kriegsneurosen mit Suggestion und Hypnose. (Vorläufige Mitteilung.) W. kl. W. 32. (34.) 856.
22. Pototzky, C., Zur Methodik der Psychotherapie im Kindesalter mit besonderer Berücksichtigung der „Milieusuggestions-Methode.“ Zschr. f. Kinderhkl. 21. 104.
23. Rabinovitch, Alexandre, La psychothérapie et ses terrains d'application. Revue méd. Suisse Rom. 39. (8.) 380.
24. Reimann, Zur Frage der Behandlung hysterischer Anfälle. Neur. Zbl. 88. (9.) 298.
25. Richter, August, Neurosenbehandlung im Feldspital. W. m. W. 69. (43.) 2098.
26. Schüller, Artur, Zur Behandlung der Kriegsneurosen. W. m. W. 69. (20.) 973.
27. Schultz, J. H., Die seelische Krankenbehandlung (Psychotherapie). Jena, G. Fischer.
28. Schultze, Ernst, Das Verbot hypnotischer Schaustellungen. B. kl. W. 56. (47.) 1105.
29. Serog, Max, Über Hypnosebehandlung. Med. Klin. 15. (45.) 1147.
30. Sommer, R., Weitere Heilungen von psychogener Taubheit und Taubstummheit. D. m. W. 45. (1.) 10.
31. Speer, Ernst, Der praktische Wert der Suggestivnarkose. (Im Anschluß an die Artikel „Suggestivnarkose“ von Physikatsass. Dr. Gückel N. 35 dieser Wschr. M. m. W. 66. (42.) 1199.
32. Stößner, Artur, Die unterrichtliche Behandlung Kopfschußverletzter. Zschr. f. pädag. Psychol. 20. (1/2.) 48.
33. Trömmers, E., Hypnotismus und Suggestion. 3. verb. Aufl. Leipzig, B. G. Teubner.
34. Urbantschitsch, Ernst, Die Überraschungsmethode bei hysterischer Taubstummheit (psychogenen Hör-, Sprach- und Stimmstörungen). Mschr. f. Ohrhkl. 53. (9.) 241.
35. Weiler, Karl, Versorgung und weitere Behandlung der psychopathischen, hysterischen und neurotischen Kriegsteilnehmer. M. m. W. 66. (20.) 531.
36. Derselbe, Ein Jahr Kriegsneurotikerbehandlung im O.-Bayer. AK. M. m. W. 66. (15.) 401.
37. Zeehandelaar, J., Heilung zweier Fälle von schwerer funktioneller Taubheit durch Hypnose. Zschr. f. Psychother. 7. 112.

Forels (6) Buch ist in der siebenten Auflage erheblich erweitert. Interessieren wird die Auseinandersetzung mit der Freudschen Lehre, der Forel ablehnend gegenübersteht.

Die Versuche Forels, die sogen. telepathischen Phänomene zu erklären, möchte Ref. nicht als sonderlich überzeugend und geglückt anerkennen.

Im übrigen ist die Darstellung umfassend und der Form nach außerordentlich gelungen.

Trömmers (33) bekanntes Büchlein erschien in dritter Auflage. In der Form fesselnd, im Inhalt im ganzen kritisch wird es zur Aufklärung in Laienkreisen beitragen.

Das Kapitel Suggestion und Krieg scheint mir keine einwandfreie Darstellung; es ist zu sehr von politischer Leidenschaft erfüllt.

Das Buch **Flatau** (5) erschien im wesentlichen in unveränderter Form. Einzelne Teile sind weiter ausgeführt, so die Technik der Psychoanalyse.

Nach **Bonne** (2) sind die wichtigsten Mittel, Narkotika zu sparen, die Hypnose und Suggestionstherapie. Die Vermeidung des Exzitationsstadiums bei der Narkose und eine Ersparnis an Narkotikum lassen sich erzielen. In der Privatpraxis kommt Bonne bei der Behandlung der Schlaflosigkeit fast ohne Schlafmittel aus. Bromgaben dienen nur als Träger der beruhigenden Suggestion.

Levy-Suhl (20) will durch seine Darstellung den unechten Nimbus des Hypnotiseurs zerstören und an die Stelle geheimnisvoller oder übernatürlicher Vorgänge die nüchterne Erkenntnis setzen, daß die hypnotischen Erscheinungen durch uns bekannte seelische Vorgänge und psychophysische Gesetzmäßigkeiten verständlich gemacht werden können. Doch sei betont,

daß wir in der Hypnose eine überaus eindrucksvolle, oft groteske Form der Therapie besitzen, die sich durch die Tiefe der Beeinflussung von allen anderen Heilbestrebungen abhebt. Die Frage, ob jemand gegen seinen Wunsch und Willen und ohne daß er es ahnt, aus der Ferne hypnotisiert werden könne, wird verneint.

Gückel (11) behandelt die Frage, ob es möglich sei, die Hypnose in den Dienst der Narkose zu stellen. Er verweist auf die Möglichkeit, anstelle der Narkose die Hypnose zu setzen; diese scheint ihm aber für praktische Zwecke gering. Er verweist ferner auf Bonnes Erfahrungen, die sehr zu gunsten der suggestiven Einleitung und Unterstützung der Narkose sprechen. Je mehr die hypnotische Komponente die toxische übertrifft, um so mehr behauptet die suggestive Narkose das Feld überall dort, wo es darauf ankommt, völlige Analgesie von beliebiger Dauer rasch und gefahrlos zu erreichen. Völlig refraktär verhalten sich wohl nur erregte und widerspenstige Geistesranke, delirierende Fieberranke, Trinker, ganz junge Kinder.

Speer (31) kommt auf die Arbeit von Gückel (s. Referat Nr. 11) zurück. Er meint, daß die Suggestivnarkose sich praktisch auf Fälle beschränken wird, in denen die größtmögliche Ausschaltung des Narkosemittels gefordert wird. In diesen Fällen wird aber die Hypnose in dem ihr zukommenden Umfange neben der Narkose ihren Platz finden. Bemerkenswert ist die Erwähnung einer Strumektomie (!) in Hypnose.

Pototzky (22) beleuchtet die einzelnen psychotherapeutischen Methoden hinsichtlich ihrer Verwendbarkeit im Kindesalter. Die Hypnose wendet Verf. nur selten an und dann nur bei Kindern nicht unter acht bis zehn Jahren. Im allgemeinen kann man sich mit der Wachsuggestion begnügen, so in der Form der „Milieusuggestionmethode“, die darin besteht, den Patienten — nur suggestiv — in ein anderes Milieu zu versetzen, in dem man dann leichter den Kranken zu beeinflussen vermag. Die Technik dieser „Milieusuggestionmethode“ wird dann in allen Einzelheiten beschrieben. Zum Schluß wird der Beherrschung verschiedener psychotherapeutischer Methoden das Wort geredet und gegen eine einseitige Bevorzugung einer bestimmten Methode, worin viele Psychotherapeuten sündigen, Stellung genommen. *(Eigenbericht.)*

Neutra (21) findet, daß die Gewaltmethoden der Behandlung Kriegsverletzter an Beliebtheit verlieren. An ihre Stelle treten Suggestion und Hypnose. Die Technik ist kompliziert, die Hypnose an sich ist kein Heilmittel (? D. Red.). Bei richtiger Technik sind Schäden ausgeschlossen. Kombination mit Traitement moral ist ausführbar. Auf die Notwendigkeit der Heilbereitschaft wird hingewiesen.

Serog (29) berichtet einen Fall von prompter Heilung eines hysterischen Zitterns durch Hypnose und knüpft daran Bemerkungen über hypnotische Therapie, die nichts wesentlich Neues bringen.

Jentsch (16) zeigt, wie die Kenntnis der Hypnose und ihre therapeutische Anwendung sich allmählich durchgesetzt hat und berichtet eine Anzahl von Krankengeschichten mit günstiger Einwirkung.

Schultze (28) weist auf eine frühere Arbeit hin, in welcher über Mißbrauch der Hypnose durch einen Lehrer berichtet wird. Er teilt einen Fall mit, in welchem von einem hypnotischen Schausteller eine junge Frauensperson öffentlich hypnotisiert wurde und eine Reihe Suggestionen erhielt; daran schloß sich ein 14 Tage dauernder schwerer psychischer Krankheitszustand an, der erst durch des Autors Bemühungen geheilt wurde.

Ausführliche Begründung eines Verbotes hypnotischer Schaustellungen de lege ferenda.

Schüllers (26) zusammenfassende Darstellung gibt einen guten Überblick über die Methoden der Behandlung der Kriegsneurosen und deren innere Begründung.

Sommer (30) hat seine Methode bereits in Schmidts Jahrbüchern Bd. 321, S. 65 ff. beschrieben und gibt noch weitere Heilungsergebnisse bekannt. Bekanntlich beruht die Methode auf der akustiko-motorischen Reaktion, die bei Simulanten an dem Apparat für Aufnahme von Zitterbewegungen erfolgt, sobald ein Glockensignal hinter ihnen ertönt. Wird das den psychisch Tauben deutlich gemacht, so erfolgt auch bei ihnen die Heilung.

Die Oppenheimsche Auffassung der Kriegsneurosen wird von **Jolly** (17) abgelehnt. Die Aufzählung der Behandlungsmethoden bringt nichts Neues; die angeführten Methoden sind dem Leser der Referate (des Jahrbuches 1919) bekannt.

Reimann (24) meint, daß in der Vorkriegszeit oft Fehldiagnosen epileptischer Anfälle gemacht wurden, während es sich um Hysterie handelte. Er führt die bekannten differentialdiagnostischen Kriterien hysterischer und epileptischer Anfälle an, macht aber darauf aufmerksam, daß die Unterscheidung durchaus nicht immer leicht sei. Ein sicherer Nachweis sei in der Hypnose zu führen. Man suche nach Angaben über die Entstehung des ersten Anfalles und verlange die Angaben noch einmal in der Hypnose. Die Angaben decken sich nicht immer, indessen sind die in der Hypnose die zuverlässigeren. Um eine Heilung zu erzielen, soll man in der Hypnose einen Anfall provozieren; gelingt es, so bleiben die Anfälle aus. Gelingt es nicht, in der Hypnose den Anfall zu erzielen, so handelt es sich um Epilepsie. Übrigens müssen die Versuche auch von anderen wiederholt werden.

Kehrer (19) war einer der ersten, der die aktive Behandlung der Kriegsneurosen propagierte. Nach Aufzählung der nervösen Folgezustände von Kriegsverletzungen (im weitesten Sinne) wird in eine Gruppierung der Fälle eingetreten. Eine absolute Indikation für scharfe Methoden geben alle Fälle ab, die erstens einen Mangel an Gesundungswillen oder gar Krankheitstrotz erkennen lassen und zweitens gegen Hypnose refraktär oder doch für therapeutische Suggestion unzugänglich sind.

Gonda (10) verweist auf die große Zahl der an traumatischer Neurose Erkrankten, welche im Garnisonsspital Wien bloß im ersten Kriegsjahre auf 86000 Fälle anstieg und welches Verhältnis in Ungarn als auch bei allen kriegführenden Völkern das gleiche sein dürfte. Unter den verschiedenen vorgeschlagenen Benennungen erscheint der Sammelname der traumatischen Neurose der beste. Denjenigen, welche die Erscheinungen auf rein funktionelle Ursachen zurückführen, steht gegenüber eine kleinere Partei von Forschern, welche in irgendeiner, aber infolge mangelnder Beweise unbestimmten Form organische Veränderungen supponieren.

In der Spezialheilanstalt Rózsahegy des ungarischen Landesfürsorgeamtes wurden innerhalb eines Jahres 3200 chronische und in schwerer Form bestehende Fälle von traumatischer Neurose nach der vom Verf. beschriebenen Behandlungsart geheilt (Gonda, Rasche Heilung der Symptome der im Kriege entstandenen traumatischen Neurose. W. kl. W. 1916, 33). Die meisten Kranken wollen in der Kindheit ruhiger Natur gewesen sein, Belastung ist häufig. Viele erkrankten bereits im ersten Feuer, andere haben viele Angriffe und Trommelfeuer mitgemacht, ehe sie erkrankten. Schwächliche Männer waren häufiger als kräftige. Bei

schweren Fällen meist trauriger Gesichtsausdruck. Das Alter ist nicht bezeichnend. Als auslösende Ursachen werden angegeben: Granatwirkung (46,7 %), Kälteeinwirkung (33,3 %), Schußverletzung (10 %), organisches Nervenleiden (Tabes, multiple Sklerose) (2,8 %); andere Ursachen: Gasangriff, Sturz von Flugmaschine (2,2 %), (nicht im Felde 2 %). Die Krankheitserscheinungen ähneln denjenigen der Hysterie, können aber auch an organische Leiden erinnern, ohne spastische Reflexe. Letztere können bedeutend gesteigert, auch vermindert sein, besitzen aber stets den Charakter der an Intensität veränderten physiologischen Reflexe. Das Leiden tritt auf von der einfachsten monosymptomatischen Form bis zu den verschiedensten Symptomenkomplexen, welche sich bis zur Lähmung sämtlicher Muskeln erstrecken können. Man findet kleinschlägigen, feinen Tremor einzelner Muskelgruppen bis zu grob- und großschlägigem Zittern des ganzen Körpers, welches das Sitzen, Stehen und Gehen unmöglich macht. An das Bett gefesselt, verfetten einzelne Kranke, während andere skelettartig abmagern. Man sieht, angefangen von den geringsten Sprachstörungen, z. B. Stottern, solche, welche sich durch gänzliche Aphonie zur totalen Stummheit steigern, Schwerhörigkeit und totale Taubheit; schlechte Sehkraft hat Verf. nie gesehen, aber in zwei Fällen fand er Blindheit. In der Mehrzahl der Fälle betrafen die Veränderungen die unteren Glieder (71 %). Irgendeine Form des Zitterns war in 72 % nachweisbar. Durch Ablenkung der Aufmerksamkeit, durch ungewohnte Einstellung oder durch solche Lagerung der Gelenke, daß die aktive Spannung der zitternden Muskeln unmöglich ist (Erben), läßt sich das Zittern in den meisten Fällen unterbrechen. Unter dem gesamten Material (Verf. selbst hat im Laufe des Krieges allein bei 6000 Kranken Schwinden der krankhaften Symptome erreicht) sah und heilte er bloß zwei Fälle, bei welchen das Zittern auch im Schlafe unzweifelhaft bestanden hat.

Entsprechend den ungarischen Verhältnissen entstammen die meisten Kranken der ackerbauenden Bevölkerung. Relativ sehr viele Kellner, Hochschullehrer und besonders viele Lehrer fanden sich unter den Kranken. Die Mehrzahl (40,1 %) erkrankte während der ersten fünf Monate des Frontdienstes, bei mehr als zweijährigem Frontdienste gehört die traumatische Neurose bereits zu den Seltenheiten. Dies spricht neuerdings dafür, daß bei dem Entstehen der traumatischen Neurose der Prädisposition eine besondere Wichtigkeit gebührt.

Mochte auch die Krankheit aus irgendeinem Grunde auftreten, mochte sie noch so lange oder kurz währen, leichte oder schwere Erscheinungen aufweisen, mochten die Kranken in irgendeinem Spital immer und mit den verschiedensten Methoden behandelt worden sein, mochten sie als invalide und in jeder Beziehung dienstuntauglich und auch im bürgerlichen Berufe als erwerbsunfähig bezeichnet worden sein, es gelang Verf., die Krankheitserscheinungen in allen Fällen in einigen Sekunden zu heilen. Bloß bei Harninkontinenz und bei sogen. Hysteroepilepsie ergab sich die Notwendigkeit mehrerer Behandlungen, denn diese zeigten die größte Neigung zu Rezidiven. Abgesehen von ausgesprochener Myodegeneration, besteht keine Gegenanzeige. Anfangs verwendete Verf. drei bis vier Minuten hindurch einen starken faradischen Strom, später hat er Anwendungsdauer und Stromstärke vermindert. Gegenüber seinem ursprünglichen Verfahren geht Gonda nun derart vor, daß er nach Festpressung der Elektroden auf den gewählten indifferenten Punkt (Quadrizeps, Trizeps), mit der 0-Stärke beginnt, den faradischen Strom langsam verstärkt, bis er die erste Muskelkontraktion erhält; dies erfolgt zumeist bei schwachem, kaum schmerz-

haftem Strom. Diesen läßt er wenige Sekunden einwirken. Er genügt gänzlich zur Beseitigung von Tik, Taubstummheit und allen Arten traumatisch-neurotischer Erscheinungen.

Die Kranken werden sofort oder nach kurzer oder längerer Übung noch im Behandlungssaale symptomfrei. Während der Behandlung klagen sie über keinerlei Schmerzen, äußern kein lautes Wort. Der Puls erhöht sich nur selten, und auch dann bloß minimal. In neuerer Zeit konnte Verf. bei der Herzneurose auch eine Verminderung der Herztätigkeit beobachten. Eine humanere und in allen Fällen wirkungsvollere Behandlungsweise ist bisher nicht empfohlen worden.

Natürlich liegen die Verhältnisse im Endresultat nicht so einfach. Sicher ist, daß während der Behandlung die Atmosphäre förmlich glüht von einer Stimmung: von dem bestimmten Bewußtsein des Geheiltwerdens. Diese muß der Arzt selbst hervorrufen. Er muß die Suggestion mit voller Hingebung, ohne Ermüden und mit Anwendung aller seiner Kräfte ad maximum führen. Dies ist namentlich im Beginn notwendig. Später, wenn sich das Bewußtsein der Heilung unter den Kranken bereits verbreitet hat, geht die Sache um vieles einfacher und man kann erreichen, daß sich zu gleicher Zeit entkleidende 15—20 Kranke in wenigen Stunden vor ihren eigenen Augen geheilt werden. Hierzu bedarf es aber zweier unerläßlicher Faktoren, der festen und absoluten Überzeugung der Kranken und des Arztes von der Möglichkeit der Heilung.

Nach Schwinden der Symptome beginnen sich Muskelatrophien rasch zurückzubilden. Anästhesien schwinden sofort nach der Behandlung; eine seltene Ausnahme bilden bloß jene Anästhesien, welche sich an Schußverletzungen anschließen, wo das Geschoß nahe dem Nervenverlauf eindrang. Bei solchen auftretende Lähmungen ähneln sehr den organischen, werden aber in entsprechender Umgebung ebenso rasch beseitigt, wie andere Erscheinungen der traumatischen Neurose. Zieht man in Betracht die große Anzahl derartiger Schußverletzungen, so kann man sich ein Bild von der bedeutenden Zahl derartiger Neurosefälle konstruieren.

Nach Schwinden der Symptome ist jede weitere Behandlung überflüssig. Rezidive sind äußerst selten und werden bloß durch größere Ursachen hervorgerufen. Solche sind ebenso leicht oder noch leichter heilbar als die Originalerkrankung.

Simulation gehört zu den Seltenheiten; viele Kranke lassen der Aggravation einen weiteren Spielraum, aber auch diese vermögen nur schwer ihre Behauptungen zu beweisen.

Auf Grund theoretischer Erwägungen betont Verf., daß die traumatische Neurose eher zu behandeln ist, weil sich oft ganz rasch Atrophien ausbilden. Der Grad solcher läßt sich nie von vornherein feststellen und nach deren Eintritt kann man die Krankheit nicht mehr als reversibel bezeichnen. Auf Grund der bisherigen Beobachtungen behauptet Verf., daß selbst dreijähriger Bestand der Krankheit noch nicht einen irreparablen Zustand bezeichnet, aber jedenfalls dürfte es eine Bestandsgrenze geben, außerhalb welcher die Heilung unmöglich sein dürfte. — Um die Kranken nach Verschwinden der Symptome arbeitsfähig zu machen, werden dieselben ohne Invaliditätszulage entlassen.

Nach diesen Erfahrungen können wir gegen die Neurosen nach Friedensunfällen um vieles energischer auftreten und dieselben mit anderen Augen beurteilen. Lassen wir nicht zu, daß sich die Renten-neurotiker auf ihre Pension wie auf ihre Lebenskrücken stützen, sondern trachten wir

energisch danach, dieselben im Bewußtsein unserer sicheren Therapie zu heilen. (Hudovernig.)

Henszelmann (12) wendet bei Behandlung der traumatischen Kriegsneurose (Hysterie) die modifizierte Kaufmannsche resp. Gondasche Methode an, welche er Sekundenelektrisierung nennt. Dieselbe wird eingeleitet durch eine intensive verbale Suggestion, wobei die militärische Subordination event. Befehlgebung mitspielt. Anwendung des sehr starken faradischen Stromes unmittelbar nach der verbalen Suggestion; Anwendungsdauer einige Sekunden mit voller Stromstärke. Nach der Elektrisierung keinerlei Übungen! Von großem Vorteil ist, sich vorher mit einer in Einzelheiten ergehenden Untersuchung nicht zu befassen, namentlich keine hysterischen Stigmata zu suchen. Von besonderer Wichtigkeit ist das entsprechende Milieu. Behandlung stets in Gruppen; meist genügt eine Anwendung. Zeigt eine Krankengruppe nach drei Behandlungen keinen Erfolg, so liegt die Ursache meist in einem bewußt refraktären Elemente derselben, welches entfernt werden muß. Behandelt wurden 180 Fälle, davon 98 % geheilt, je zwei gebessert resp. ungeheilt. (Hudovernig.)

Hinsberg (18) behandelte im Feldlazarett Gehör- und Sprachstörungen, die frisch entstanden waren. Er konnte überall die Heilung durch Verbal-suggestion und zwar nur durch mündliche Mitteilungen erzielen. Jede Verständigung durch Zeichen oder durch Schreiben wurde absichtlich streng vermieden. Bei allen schien der Wille eine große Rolle zu spielen und Simulation nicht ausgeschlossen. (Kalischer.)

Goldberg (9) weist aus den Erfahrungen im Ambulatorium für Nerven- kranke im Allerheiligen-Hospital zu Breslau nach, daß ein großer Teil der Kriegsneurotiker auch ambulant durch Persuasion, suggestive Therapie, faradischen Strom, Rothmannschen Chloräthylrausch, modifizierte Kaufmannsche Methode geheilt werden kann. Hypnose war nie erforderlich. Auch Rentenhysterien, die gerade nach der Demobilisierung häufig wurden, eigneten sich zur ambulanten Behandlung, die in geeigneten Fällen sogar der stationären Behandlung vorzuziehen ist; sie ist billiger, läßt sich ohne Berufsstörung durchführen, erzeugt kein intensives Krankheitsbewußtsein. Doch sind die Fälle auszuwählen; schlaffe Paresen, Blasenstörungen, Sprachstörungen eignen sich mehr als Krampfformen, schwere Zitterer. Bleibt in den ersten Sitzungen jeder Erfolg aus, so erfolgt Überweisung in die stationäre Klinik. (Kalischer.)

Weiler (36) gibt einen Überblick über das Wesen und die Behandlung der Kriegsneurotiker und Psychopathen. Er spricht sich namentlich für die Einrichtung von eigenen Neurotiker-Behandlungslazaretten aus und gibt wertvolle Dienstanweisungen für derartige Institute. Über die Aufnahme, Behandlung und Ertüchtigung der Behandelten werden besondere Ratschläge gegeben, ebenso für die Aufgaben des behandelnden Arztes. Grundsätzlich hält er an dem Versuch fest, die Störungen in einer Sitzung zu beseitigen (Kaufmannsche Methode). Die Nachbehandlung soll jedoch eine sehr eingehende sein. Durch den Umsturz (Revolution) wurden viele Zitterer und andere ohne Behandlung plötzlich gesund. Bei der späteren Behandlung machte sich der Mangel an Disziplin unangenehm fühlbar. (Kalischer.)

Richter (25) hatte als Material im Feldspital nur die Erschöpfungsneurosen und die akuten funktionellen Neurosen nach Kampftraumen, so Zitterer, Stotterer, Mutisten, Dyskinetiker. Der unmittelbare Heilerfolg war bei den Mutisten 100 %, bei Zitterern 95 %, bei Tiks 82 %, bei Stotterern 76 %. Über Dauererfolge oder Rezidive kann nichts ausgesagt

werden. Hypnose war wegen des polyglotten Menschenmaterials ausgeschlossen. Verbalsuggestion und Elektrizität kamen in Anwendung.

(Kalischer.)

Weiler (35) kommt nach reiflichen Erfahrungen und Erwägungen zu dem Resultat folgender Organisation der Neurotikerbehandlung: Bereitstellung besonderer Behandlungsanstalten für Kriegsneurotiker, zugleich mit den Neurotikern aus den bürgerlichen Leben (Unfall), Nachuntersuchung der Kriegsbeschädigten durch fachärztliche Kommissionen. Einweisung in die Behandlungsanstalt nach dem Beschluß dieser Kommission, gesetzliche Regelung der Durchführung der Neurotikerbehandlung, Errichtung eines fachärztlichen Referates im Ministerium für soziale Fürsorge zur Sicherung der einheitlichen Durchführung und Überwachung der für Neurotiker zu treffenden Maßnahmen sowie der praktischen Verwertung der weiteren Erfahrungen.

(Kalischer.)

Czerny (4) hält es für nötig, daß die Ärzte selbst so weit pädagogisch geschult werden, daß sie die schwer erziehbaren Kinder beurteilen und behandeln können, anstatt sie einfach Kinderheimen zu übergeben. Meist handelt es sich nicht um Ungezogenheit oder Verzogenheit, sondern um pathologisch-psychische Zustände. Die einzelnen Eigenarten (gesteigerter Bewegungsdrang, Unbeständigkeit der Aufmerksamkeit, Unfolgsamkeit, Ängstlichkeit, Vergeßlichkeit, geringe Anpassungsfähigkeit) werden durch zerebrale und nervöse Funktionsstörungen zu erklären gesucht.

(Kalischer.)

Chirurgie und Nervensystem.

Ref.: Dr. Adler und Dr. Lutz, Berlin-Pankow.

1. Abadie et Laroche, La méningite pyocyanique et son traitement par l'autosérothérapie intrarachidienne. Presse méd. N. 9. 1919, Februar 13.
2. Adson, A clinical Study of Nerve Anastomosis. Annals of Surg. 70. 151.
3. Alexander, Über Quinckes Theorie der Neuralgie. D. m. W. 1919, Nr. 39.
4. Derselbe, Varizen in der Ätiologie der Ischias. B. kl. W. 1919, Nr. 11.
5. Auerbach, Über einige wichtige Fragen bei der Behandlung von Schußverletzungen der peripheren Nerven. Arch. f. kl. Chir. 112. 949.
6. Derselbe, Über einige wichtige Fragen bei der Behandlung von Schußverletzungen der peripheren Nerven. Arch. f. kl. Chir. 112. (3/4.) Festschr. f. L. Rehn.
7. Aurel, Babes et Bina, De la scoliose consécutive à la paralysie infantile. Gaz. des hôpit. 93. 5. Jahrg.
8. Baisch, Zur Frage der Sehnenoperationen bei irreparabler Radialislähmung. M. m. W. 80. 835. 1919.
9. Bárány, Über Behandlung der Hirnabszesse. Zschr. f. ärztl. Fortbildg. 16. (7/9.)
10. Derselbe, Über Behandlung der Hirnabszesse. Über primäre Exzision und primäre Naht der Schußwunden. Zschr. f. ärztl. Fortb. 1919. 7—9.
11. Bayer, v., Über einige Kapitel aus dem Grenzgebiet der Orthopädie und Neurologie. Sitzber. d. Phys.-med. Gesellsch. zu Würzburg. Sitzung v. 13. Juni 1918.
12. Beck, Mehrfache Zerreißen des Sinus longitudinalis durch Splitterung des Warzenfortsatzes. W. kl. W. 82. 1155.
13. Becker, Konservative Ischiasbehandlung. M. m. W. 1919, Nr. 27, 744.
14. Bell, Shell Wound of Left Side of the Neck. Division of Vagus Nerve. Br. M. J. 1. 604.
15. Benda, Über die späteren anatomischen Schicksale der Rückenmarks- und Kaudaverletzungen. Zbl. f. allgem. Path. u. path. Anat. 27. Beiheft S. 41.
16. Bérard et Lumière, Le traitement des tétaniques. Presse méd. 1918. H. 51. 469.
17. Bertolotti, Radiumterapia nei tumori ipofisari a sindrome acromegalica. Radiologia med. 1919. 6. (11/12.) 315.
18. Bessau, Die Sinuspunktion nach Jahler. Mschr. f. Kinderhkl. Nr. 15. 354.

19. Bethe, Die Haltbarkeit von Nervennähten und -narben und die Spannungsverhältnisse gedehnter Nerven. D. m. W. 1919, Nr. 14.
20. Biancheri, Tetano postoperatorio, ipertardivo a evolutio ne lenta. Arch. ital. di chir. Anno I. 1919, August.
21. Biehl, Ein Beitrag zur Lehre von der Meningitis. Arch. f. Ohrenhkl. usw. 104. (3/4.).
22. Bing, Kompendium der topischen Gehirn- und Rückenmarksdiagnostik. Kurzgefaßte Anleitung zur klinischen Lokalisation der Erkrankungen und Verletzungen der Nervenzentren. Vierte neue durchges. Aufl. mit 97 z. T. mehrfarbigen Abb. 235 S. Preis M. 16.—. Berlin u. Wien, Urban & Schwarzenberg 1919.
23. Biondi, Norme pratiche per alcuni più comuni accertamenti obiettivi. Giorn. di med. milit. 67. (6.) 1919.
24. Blencke, Ein weiterer Beitrag zu den Kriegsverletzungen der peripheren Nerven. Arch. f. kl. Chir. 112. (3/4.). Festschrift f. L. Rehn.
25. Röhler, Zur Behandlung von großen Wadenverletzungen und Peroneuslähmungen. Zbl. f. Chir. Nr. 46. 86.
26. Derselbe, Zur Behandlung von großen Wadenverletzungen und Peroneuslähmungen. Zentralbl. f. Chir. Nr. 5.
27. Boehm, Zirbeldrüsentumor und genitale Frühreife. Frankf. Zschr. f. Pathol. 22. (1.) 121—146. 1919.
28. Borchardt u. Wjasmenski, Der Nervus radialis. Bruns Beitr. z. kl. Chir. 117. (3.) 475. 1919.
29. Borchers, Dauerheilung einer lebensbedrohenden postoperativen Tetanie durch homoioplastische Epithelkörper-Transplantation. Zbl. f. Chir. Nr. 3.
30. Derselbe, Epithelkörperverpflanzung bei postoperativer Tetanie: weitere Erfahrungen. Zbl. f. Chir. Nr. 46.
31. Borries, Lumbalpunktat bei Hirn- und Subduralabszessen. Arch. f. Ohren-, Nasen- u. Kehlkopfhk. 104. (1/2.).
32. Derselbe, Respirationslähmung bei Hirnabszeß. Acta otolaryngologica 1. (4.)
33. Derselbe, Lumbalpunktat bei Hirn- u. Subduralabszessen. Arch. f. Ohrenhkl. 104.
- 33a. Boeszéky, Chirurgische Behandlung der Schädelverletzungen, ihrer Komplikationen u. Spätfolgen. Orv. Hetilap 1918. (Ung.)
34. Boschie, Peronne, Primi nostri risultati di intermenti chirurgici sui tronchi nervosi. Policlinico, sez. med. 26. (10.) 1919.
35. Rosquette et Moulounguet, Notes cliniques sur le choc traumatique. Lyon. chir. 1919. 16. (5.) 478.
35. Bracht, Toxische Meningitis nach Lumbalanästhesie. Zschr. f. Geburtsh. u. Gyn. 81. (1.)
37. Bradhy, Enuresis of adults Hypertonic bladder. Annals of surgery 1919. Nr. 4.
38. Brandes, Der epileptische Anfall als Frühsymptom bei Schädelverletzungen. Bruns Beitr. z. kl. Chir. 116. (5.). Kriegschir. H. 74. 713. 1919.
39. Brandes u. Meyer, Die Bedeutung von Nervenverlagerung u. Gelenkstellung für die Ermöglichung primärer Nervennaht. M. m. W. 1919. (44.) 1256.
40. Braun, Die örtliche Betäubung, ihre wissenschaftlichen Grundlagen und praktische Anwendung. Ein Hand- u. Lehrbuch. 5. erg. u. teilw. umgearb. Aufl. mit 208 Abb. 507 S. Preis M. 36.—. Leipzig, Joh. Ambr. Barth 1919.
41. Breslauer, Die Gehirnerschütterung. D. m. W. 1919. Nr. 33.
42. Derselbe, Die Abhängigkeit der Entzündung vom Nervensystem. Zbl. f. Chir. Nr. 36.
43. Broknig, Schädelplastiken. Diss. Berlin.
44. Brüning, Über zerebrale Blasenstörungen. Arch. f. kl. Chir. 103. (2.) 470.
45. Brunn, Zur Frage der Lumbalanästhesie. Zbl. f. Chir. Nr. 30.
46. Brunzel, Über Gibbusbildung nach allgemeinem und lokalem Tetanus. Dtsch. Zschr. f. Chir. 150. (3/4.) 258—274. 1919, Juli.
47. Brym, Spätmeningitis nach Trauma. M. m. W. 1919. (11.) 299.
48. Bungart, Die Bedeutung der Lumbalpunktion für die Beurteilung von Schädel- und Hirnverletzungen und deren Folgezuständen. I. Mitteilung. Das Frühstadium der Verletzungen. Bruns Beitr. z. kl. Chir. 114. (4.) Kriegschir. (68.) 563. 1919.
49. Burckhardt, Über Schock. Zbl. f. Chir. Nr. 51.
50. Burckhardt u. Landois, Die Behandlung der Schädelchußverletzungen mit Verweiltampon und primärer Hautnaht. Bruns Beitr. z. kl. Chir. 114. (4.). Kriegschir. (68.) 538. 1919.
51. Burk, Faszienplastik bei Ischiadikuslähmung. Zbl. f. Chir. Nr. 46 293.
52. Burk, Faszienplastik bei Ischiadikuslähmung. Zbl. f. Chir. Nr. 16.
53. Calmann, Bemerk. zu Kirschner: Über in letzter Zeit beobachtete Häufung übler Zufälle der Lumbalanästhesie. (Dieses Zentralbl. 1919. Nr. 18.) Zbl. f. Chir. Nr. 39.
54. Ceni, Il cervello e la funzione ovarica nei mammiferi. Archiv. di fisiol. 15. (1.) 1919. Nach einem Referat aus Med. ital. 1. (1.) 1920.

55. Chauvin, Quelques considérations sur la suture primitive des plaies cranio cerebrales. *Le Progrès med.* U. 88. 371.
56. Cimbál, Taschenbuch zur Untersuchung von Nerven u. Geisteskrankheiten. Eine Anleitung für Ärzte, insbesondere bei gerichtlichen, militärischen und Unfallbegutachtungen. 3. Aufl. 255 S. Preis geb. M. 7.60. Berlin, Julius Springer. Zbl. f. Chir. Nr. 7.
57. Cisler, Über das Verhalten des Nervus recurrens zur benignen Struma und ihrer Operation. *Casopis lé karuo ceskych* 1919. S. 297.
58. Czerwonski, Zur Chirurgie der Sarkome der Dura mater. Inaug.-Diss. Breslau 1919.
59. Derselbe, Zur Chirurgie der Sarkome der Dura mater. Diss. Breslau.
60. Dandy, Experimental Hydrocephalus. *Ann. of Surg.* 70. 129.
61. Derselbe, Experimental Hydrocephalus. *Annals of Surg.* Nr. 2. 1919, August.
62. Derselbe, Fluoroscopy of the cerebral ventricles. *Bull. of the Johns Hopkins hospital* 30. (336.) 29. 1919, Februar.
63. Danziger, Plombierung von Schädeldefekten (Karsch). *Zbl. f. Chir.* 46. 804.
64. Day, Karbohydrate tolerance in hyperthyroidism. *Surg., gynecol. a. obstetrics* 22. (2.) 1916, Februar.
65. Debrunner, Zur operativen Behandlung der Torticollis spastica. *D. m. W.* 1919, Nr. 9.
66. Dedekind, Erfahrungen bei operativer Behandlung von Hirntumoren. *Bruns Beitr. z. kl. Chir.* 117. (2.) 245. 1919.
67. Deus, Beitrag zur Operation des Ganglion Gasseri. *W. kl. W.* 1919. (10.) 252–258.
68. Diemel, Lokales Tetanusrezidiv durch Narbenexzision erfolgreich behandelt. *D. m. W.* 1919. Nr. 34.
69. Donati, Tetani latenti e Tetani atipici in feriti di guerra. *Arch. ital. di chir.* Anno 1. 1919, August.
70. Drüner, Sehnenplastik bei Ulnaris- und Medianuslähmung. *Zbl. f. Chir.* 46. 804.
71. Derselbe, Sehnenplastik bei Ulnaris- und Medianuslähmung. *Zbl. f. Chir.* Nr. 40.
72. Dumas, Technique des laminektomies rachidiennes dans les traumatismes de guerre. *La Presse méd.* 27. 114.
73. Dunker, Zur Frühoperation der Nervendurchtrennung. *Bruns Beitr.* 116. 135.
74. Derselbe, Zur Frühoperation der Nervendurchtrennung mit einem Beitrag zur Exzision der Granatschußwunde. *Bruns Beitr. z. kl. Chir.* 116. (1.) *Kriegschir. H.* 70. 135. 1919.
75. Düstin, L'emploi des greffes mortes dans le traitement des lésions des nerfs. *C. r. S. de Biol.* 82. 614.
76. Eden, Über die freie Nerven transplantation zum Ersatz von Nervendefekten. *D. m. W.* 45. 1239.
77. Derselbe, Über die freie Nerven transplantation zum Ersatz von Nervendefekten. *D. m. W.* 1919, Nr. 45.
78. Derselbe, Die freie Transplantation der peripheren Nerven zum Ersatz von Nervendefekten. *Arch. f. kl. Chir.* 112. (3/4.). *Festschrift f. L. Rehn.*
79. Eißberg, Zur Versorgung der frischen Schädelchußwunde durch die primäre Naht. *W. kl. W.* 82. 62.
80. Elsberg, Operations for the Spinal Injuries. *Annal. of Surg.* 69. 239.
81. Derselbe, On some lesions observed in operations for old injuries to the spinal cord with remarks for treatment. *Ann. of surg.* N. 3. 1919, März.
82. Engels, Zur Ösophagusatonie. *Med. Klin.* 1919. (9.) 209. 3 Abb.
83. Erlacher, Eine neue Methode zur direkten und unmittelbaren Prüfung der faradischen Erregbarkeit gelähmter Muskeln. *M. m. W.* 1919. (47.) 1342.
84. Erlanger u. Gasser, Hypertonie gum acacia and glucose in the treatment of secondary traumatic shock. *Ann. of surg.* N. 4. 1919, April.
85. Fabiani, Über die operative Behandlung des Morbus Basedowii. *Berl. Klin. H.* 327.
86. Fabian, Über die Erfolge der operativen Behandlung des Morbus Basedowii. *Bruns Beitr. z. kl. Chir.* 115. (1.) 1. 1919.
87. Fennzičk, Surgical Treatment of Facial Paralysis. *Br. M. J.* 2. 700.
88. Finkelstein, Zum Pylorusspasmus der Säuglinge. *D. m. W.* 1919, Nr. 32.
89. Fischer, A., Plea for the Homogenens Nenns Graft. *Br. M. J.* 1. 514.
90. Derselbe, Ein atypisch verlaufender Fall von Wirbelkaries mit einer ungewöhnl. Sensibilitätsstörung, zugleich als Beitrag zur Ätiologie des Stauungssyndroms des Liquors. *Med. Klin.* 1919, Nr. 50.
91. Flesch-Thebesius, Längerdauernde Armlähmung nach Kulenkampffscher Plexusanästhesie. *Zbl. f. Chir.* Nr. 33.
92. Floer, Lokale Anästhesie durch Injektion von Anästhesin solubile (Subkutin). *D. m. W.* 1919, Nr. 52.
93. Forni, Ferite del capo e dell' addomine. 181 S. u. 58 Röntgenabb. Bologna, Capelli.

94. Fovelin, Künstliche Ankylose im Handgelenk als Ersatz für Prothesen bei Läsion des Nerv. radialis. Aus dem Roten Kreuz-Hospital in Riga, Hospitalstidende 61. (16.) 493. (Dänisch.)
95. Frangenheim, Die Kriegsverletzungen des Rückenmarks und der Wirbelsäule. Ergebn. d. Chir. u. Orth. 11.
96. Frank, Zur Ausführung der Rückenmarksbetäubung. D. m. W. 45. 41.
97. Derselbe, Zur Ausführung der Rückenmarksbetäubung. D. m. W. 1919. Nr. 2.
98. Freier, Die Erfolge der Nervennaht. Diss. Berlin.
99. Friedländer, Hyponarkose. M. m. W. 1919. (42.) 1198.
100. Galluser, Der rhinogene Kopfschmerz und die intranasale Stirnhöhlenoperation. Korr.-Bl. f. Schweiz. Ärzte 1919, Nr. 48.
101. Gassul, Neuritische Radialislähmung nach einer extravenösen Neosalvarsaninjektion. D. m. W. 1919. Nr. 25.
102. Gaugele, Zur Pertheschen Sehnenverpflanzung bei der Radialislähmung. D. m. W. 45. 1306.
103. Gebb, Die Berialsche Hirnpunktion. Neur. Zbl. 88. 93.
104. Gebhardt, Über Schädelplastik nach Kopfschüssen. Dtsch. Zschr. f. Chir. 157. 1.
105. Derselbe, Über die Schädelplastik nach Kopfschüssen. Dtsch. Zschr. f. Chir. 151. (1/2.) 1–20. 1919, August.
106. Geymüller, Beiträge zur Kenntnis der Ganglienneurome und ihrer Beziehungen zu der Recklinghausenschen Krankheit. Bruns Beitr. z. kl. Chir. 115. (3.) 699. 1919.
107. Derselbe, Über Aktinomykose des Zentralnervensystems. Dtsch. Zschr. f. Chir. 151. (3/4.) 200–221. 1919, Sept.
108. Gilberti, Trombophlebite del seno cavernoso destro. Policlin., sez. chir. 26. (8.) 1919.
109. Glass, Zur Narkotisierung mit Chloräthyl. D. m. W. 1919. Nr. 28.
110. Glénard et Aimard, Aérocele traumatique du cerveau. Presse méd. (14.) 123. 1919, 10. März.
111. Goldhammer, Über die traumatische Luftzyste des Gehirns nach Schußverletzungen. Dtsch. Zschr. f. Chir. Bd. CXLIX, Heft 1 u. 2.
112. Goldschmidt, Ergotismus und Tetanie. W. kl. W. 1919, (17.) 452–453.
113. Golovine, Tumeurs intradurales benignes du nerf optique et leur traitement chirurgical. Ann. d'Ophthalm. 86. 321.
114. Goerdens, Beitrag zur Frage der traumatischen Apoplexie. Med. Klin. 1919. Nr. 38. 950.
115. Grossi, Un caso di angioma nevralgico. Policlin., sez. prat. 26. (27.) 1919.
116. Guarini, Un caso di lussazione anteriore della terza lombare. Radiologia med. 1919. 6. (11/12.) 298.
117. Guillebau, Die pathologische Anatomie des Morbus Basedowii. Virch. Arch. 226. 271.
118. Guleke, Operative Schädeldachverkleinerung. Bruns Beitr. z. kl. Chir. 118. (2.) 237. 1919.
119. Gütl, Die einfachen und kombinierten Lähmungen des Nervus recurrens. Zschr. f. Laryngol. usw. 8. (6.).
120. Haberland, Die Auer-Meltzersche intratracheale Insufflation. Erg. d. Chir. u. Orthop. 1918. 10. 443.
121. Hahn, Tetanus trotz prophylaktischer Serumeinspritzung. Dtsch. militärärztl. Zschr. 1919. (3/4.)
122. Hahn, Über Heiserkeit nach Röntgenbestrahlung am Halse. Zbl. f. Chir. Nr. 36.
123. Hass, Zur Frage der Tenodese und zur Technik der Sehnenverpflanzung bei Radialislähmung. Zbl. f. Chir. 46. 812.
124. Hann, Über die Bedeutung der Hypophysenveränderungen bei Diabetes insipidus. Frankf. Zschr. f. Path. 21. (3.) 337–365. 1918.
125. Hansemann, v., Über Pneumozephalus. Virch. Arch. 224. 75.
126. Hart, Pathologisch-anatomische Betrachtungen und Untersuchungen über das Hirn-ödem bei infizierten Gehirnschußwunden. Bruns Beitr. z. kl. Chir. 116. (3.) Kriegschir. H. 72. 366. 1919.
127. Härtel, Halssteckschuß mit Gruppenlähmung des VII., IX., X., XI. und XII. Hirnnerven und des Sympathikus. Operierter Fall von Nabelschnurbruch. M. m. W. 1919. (52.) 1502.
128. Hass, Zur Frage der Tenodese und zur Technik der Sehnenverpflanzung bei Radialislähmung. Zbl. f. Chir. Nr. 40.
129. Derselbe, Zur Sehnenoperation bei Medianuslähmung. Zbl. f. Chir. Nr. 28.
130. Derselbe, Zur Sehnenoperation bei Radialislähmung. Bruns Beitr. z. kl. Chir. 116. (5.) Kriegschir. H. 74. 690. 1919.
131. Haugseth, Ein Fall von geheiltem rhinogenen Hirnabszeß. Norsk Magazin for Laegevidenskaben 80. (8.) 822. 1919.

132. Heine, Zur Technik der intralumbalen Therapie. D. m. W. 1919. Nr. 8.
133. Henningsen, Radialislähmung, behandelt mit Faszientransplantation. Hospitalstidende 62. (30.) 881. 1919.
134. Henschen, Zur Aphasie bei den otitischen Temporalabszessen. Arch. f. Ohren-, Nasen- u. Kehlkopfhk. 104. (1/2.).
135. Henschen u. Nager, Die paranasale (transethmoidale) Operation des Hypophysistumors nebst Bemerkungen zur Chirurgie der Schädelbasis. Korr.-Bl. f. Schweiz. Ärzte 1919. Nr. 35/36.
136. Herhold, Neuere Anschauungen über das Wesen des Shocks. Zbl. f. Chir. Nr. 32.
137. Heymann, Über eine tödlich verlaufene Piavenenverletzung bei Punktion des Sinus longit. nach Tobler. Mschr. f. Kinderhik. 1918. (15.) 108.
138. Hofmann, Über den Röntgenbefund der Enuresis nocturna (Spina bifida occulta). Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstr. 26. (4/5.)
139. Hohmann, Zur Sehnenverletzung bei Radialislähmung. Zbl. f. Chir. Nr. 8.
140. Horrax, Observations on a series of guns hotwounds of the head. Br. J. of surg. 7. (25.) 1919, Juli.
141. Hoessly, Über die Behandlung der kindlichen Spastiker (Hemidiplegie, Little'sche Krankheit). Korr.-Bl. f. Schweiz. Ärzte 1918. Nr. 28.
142. Huchzemaier, Über „Balkenstich“ bei kindlichem Hydrozephalus. Diss. Gießen.
143. Immelmann, Die Arthrodesenoperationen an Schulter- und Hüftgelenk bei spinaler Kinderlähmung. Diss. Berlin.
144. Irlt, Todesfall infolge Sakralanästhesie. Diss. Bonn.
145. Isenschmidt, Histologische Veränderungen im Zentralnervensystem bei Schilddrüsenmangel. Frankf. Zschr. f. Path. 21. (3.) 321–336. 1918.
146. Jefferson, Gunshot wounds of the scalp, with special reference to the neurological signs presented. Brain 1919. (42.) 93.
147. Jirásek, Spätabszesse des Gehirns nach Gehirnschüssen. Casopis lékařu českých 119. Nr. 46.
148. Junkersdorf, Ein Fall von Tetanus nach Bronchopneumonie. Inaug.-Diss. Bonn. 1918.
149. Kanow, Über Schußverletzungen der Schädelbasis im Krieg und Frieden. Arch. f. kl. Chir. 118. 221.
150. Derselbe, Über Schußverletzungen der Schädelbasis im Krieg und Frieden. Arch. f. kl. Chir. 118. (1.) 221.
151. Kappis, Sensibilität und lokale Anästhesie im chirurg. Gebiet der Bauchhöhle, mit besonderer Berücksichtigung der Splanchnikusanästhesie. Beitr. z. Festschr. f. Garré. Bruns Beitr. z. kl. Chir. 115. (1.) 161. 1919.
152. Keppler u. Erkes, Die Technik der praktisch wichtigsten Anästhesiemethoden. Zschr. f. ärztl. Fortb. 1919. Nr. 14–16.
153. Klumpton, Glioma of the buttock. Ann. of surg. Nr. 5. 1919. November.
154. Kirschner, Über in letzter Zeit beobachtete Häufung übler Zufälle der Lumbalanästhesie. Zbl. f. Chir. Nr. 18.
155. Kleinschmidt, Zwei wesentlich gebesserte Fälle von Wirbelkompressionsbruch durch Frühlaminektomie. M. m. W. 1919. (44.) 1276.
156. Klose, Grundsätze der Rehn'schen Klinik bei der operativen Behandlung der Basedowschen Krankheit. Med. Klin. 15. 1004.
157. Klose, Grundsätze der Rehn'schen Klinik bei der operativen Behandlung der Basedowschen Krankheit. Med. Klin. 1919. (40.) 1004.
158. Köhler, Merkwürdige Schußverletzung der Schädelbasis. Arch. f. kl. Chir. 111. (3.) 721.
159. Kojen, Des trépanations. Lyon. chir. 1919. 16. 294.
160. Korotznew u. Mintz, Die chirurgische Behandlung der Epilepsie. Rußki Wratsch 1914. 472.
161. Krause, Operative Behandlung fortbestehender Spasmen und spastischer Lähmungen. Med. Klin. 1919. Nr. 50.
162. Kulenkampff, Zur Diagnose der Meningitis auf pathologisch-physiologischer Grundlage. D. m. W. 1919. Nr. 45.
163. Küttner, Bemerkung zu der Arbeit von Loewe: Über Umscheidung von Nerven mit frei transplantierten Hautzylindern. Zbl. f. Chir. Nr. 5.
164. Läwen, Die Anwendung der Nervendurchfrierung nach W. Trendelenburg bei Amputationen und der Operation traumat. Neurome. Zbl. f. Chir. 46. 626.
165. Derselbe, Schußneuritis. M. m. W. 1919. (40.) 1209.
166. Lange, Zur Prognose der Kopfschüsse. Inaug.-Diss. Breslau 1919.
167. Laurenti, Contributo clinico alla casistica dei teratomi del sacro. Gaz. med. di Roma 45. (19/22.) 1919.
168. Läwen, Die Anästhesieverfahren für chirurgische Eingriffe im Felde. Ergebnisse d. Chirurgie u. Orthopädie 11.

169. Derselbe, Die Anwendung der Nervendurchfrierung nach W. Trendelenburg bei Amputationen und der Operation traumatischer Neurome. Zbl. f. Chir. Nr. 32.
170. Lehmann, Die Kontrakturformen nach Nervenschüssen. Bruns Beitr. z. kl. Chir. 114. (2.) Kriegschir. H. 66. 229. 1919.
171. Derselbe, Drei Fälle von metastatischen Hirnabszessen nach Gruppen- bzw. Thoraxfisteln. Bruns Beitr. z. kl. Chir. 65. (1.) 181. 1919.
172. Leriche, Traitement de la lagophthalmie permanente dans la paralysie faciale définitive par la section du sympathique cervical. La Presse méd. 27. 205.
173. Lhermitte, Les paralysies amyotrophiques dissociées du plexus brachial a type supérieur consécutives à la sérothérapie antitétanique. Gaz. des hôpitaux 92. N. 67.
174. Licheg, Beitrag zur operativen Behandlung der irreparablen Radialislähmung. Diss. Kiel.
175. Ličznarski, Über Schädelplastik. Diss. Greifswald.
- 175a. Liljestrand u. Magnus, Warum wird die lokale Muskelstarre durch Novokain aufgehoben. M. m. W. 1919. Nr. 21
176. Linck, Weiterer Beitrag zur chir. Behandlung von Kriegsverletzungen an der Schädelbasis. Bruns Beitr. 106. 149.
177. Derselbe, Beitrag zur Behandlung und Prognose von Schädelschußfrakturen und traumatischen Hirnabszessen. Bruns Beitr. z. kl. Chir. 116. (5.) Kriegschir. H. 74. 640. 1919.
178. Derselbe, Weiterer Beitrag zur chirurgischen Behandlung von Kriegsverletzungen an der Schädelbasis. Bruns Beitr. z. kl. Chir. 116. (2.) Kriegschir. H. 71. 149. 1919.
179. Loeffler, Hemitremor posthemiplegikus bei Hydrocephalus int.luetischer Genese. Beeinflussung der Erscheinungen durch Ventrikelpunktion. Dtsch. Zschr. f. Nervenheilk. 64. 263.
180. Lüttelmann, Der heutige Stand der Chloräthylnarkose. München, Verlag Chem. Fabrik Dr. Robisch.
181. Lutz, Zur Frage der Jugularisunterbindung bei Sinusphlebitis infolge chronischer Otitis media furulenta. Diss. Erlangen.
182. Magnus, Zur Frage der Unterschenkelamputation wegen trophischer Ulcera am Fuß bei Ischiadikuslähmung. Zbl. f. Chir. 46. 628.
183. Magnus u. Wiedhopf, Zur Frage der Unterschenkelamputation wegen trophischer Ulcera am Fuß bei Ischiadikuslähmung. Zbl. f. Chir. Nr. 32.
184. Manasse, Die chirurgische Behandlung der Nervenschußverletzungen. Berl. kl. W. 1919. Nr. 37/38.
185. Marburg, Indikationen zu chirurg. Eingriffen bei Hirn- und Rückenmarksverletzten. W. m. W. 69. 530.
186. Derselbe, Indikationen zu chirurg. Eingriffen bei Hirn- und Rückenmarksverletzten. W. m. W. 1919. Nr. 11.
187. Marburg u. Ranzi, Bioskopische Befunde bei Epileptikern. Arch. f. kl. Chir. 113. (1.) 169.
188. Marie et Béhague, Syndrôme de désorientation dans l'espace consécutif aux plaies profondes du lobe frontal. Rev. neurol. 1919. (1.) 3.
189. Martenstein, Beitrag zur Chirurgie der Hirntumoren. Inaug.-Diss. Leipzig 1917.
190. Martin, Über Fettransplantation bei traumatischer Epilepsie. D. m. W. 1919. Nr. 37.
191. Massart, Technique des anastomoses tendineuses de la paralysie radiale définitive. La Presse méd. 27. 239.
192. Maucclair, Anastomoses tendineuses pour remédia aux paralysies radiales définitives. La Presse méd. 27. 509.
193. Meagher, Concussion of the brain. Annals of surg. Nr. 2. 1919, August.
194. Meyer, Über Intoxikationserscheinungen (Schlafzustand, Krämpfe, periphere Totalanästhesie) nach Novokainlokalanästhesie beim Menschen. D. m. W. 1919. Nr. 25.
195. Mingazzini, Le neurosi funzionali da guerra in rapporto con quelle da infortuni in tempo di pace. Giorn. di med. milit. 67. 7. 1919.
196. Mingazzini e. Fumarola, Sulle paralisi dissociate dei nervi periferici consecutive a traumi di guerra. Policlin. sez. med. 26. (7/8.) 1919.
197. Moore, Röntgenogramms of the Skull. Ann. of Surg. 49. 4.
198. Moraweck, Zur Frage der Unterschenkelamputation wegen trophischer Ulcera am Fuß nach Ischiadikuslähmung. Zbl. f. Chir. Nr. 40.
199. Morton, The operative findings in 30 cases of gunshot injury of nerves. Bristol med.-chir. journ. 36. (36.) 1919.
200. Mosbacher, Zur Kasuistik der Stirnverletzungen. Med. Klin. 1919. Nr. 20. 487.
201. Müller, Schußneuritis des Medianus erfolgreich mit Vereisung behandelt. Zbl. f. Chir. Nr. 42.

202. Derselbe, Über die Druckverhältnisse des Liquor cerebrospinalis bei Rückenmarkskompression. W. m. W. 1919. Nr. 25.
203. Derselbe, Zur Beurteilung der Mischformen organischer und funktioneller Folgezustände der Rückenmarkserschütterung bei Unfallverletzten. (Spinale Kompressionsneurose.) Inaug.-Diss. Bonn 1919.
204. Mulley, Eine Modifikation der Plexusanästhesie (nach Kulenkampff) behufs Vermeidung einer Pleuraverletzung. Bruns Beitr. z. kl. Chir. 114. (5.) Kriegschir. H. 69. 666. 1919.
205. Naegeli, Splanchnikusanästhesie bei chirurg. Eingriffen und schmerzhaften Affektionen in der Bauchhöhle. Zbl. f. Chir. Nr. 37.
206. Nagy, Die operative Therapie der frischen Apoplexie. W. m. W. 1919. Nr. 20.
207. Neel, Zehn Fälle von Ulnarislähmung, entstanden bis 50 Jahre nach einer im Kindesalter durchgemachten Verletzung des Ellenbogengelenks. Arthritis traumatica deformans. Hospitaltidende 62. (3/4.) 65 u. 97. 1919.
208. Neugebauer, Über Umscheidung von Nerven mit freitransplantierten Hautzy lindern. Zbl. f. Chir. 46. 216.
209. Neugebauer, Spastische Obstipation und Volvulus. Med. Klin. 1919. Nr. 11. 265.
210. Newton a. Brown, A study of gunshot wounds of the brain. Brit. journ. of surg. 7. (25.) 1919, Juli.
211. Niese, Über Laminektomie bei Verletzungen. Diss. Berlin.
212. Niessl v. Mayendorf, Zur Symptomatologie u. Pathogenese der Granatkompressionsneurose. Med. Klin. 1919. (5/6.)
213. Nordentoft, Über die Behandlung des Morbus Basedowii. Ugeskrift for Laeger 81. (29.) 1169. 1919.
214. Derselbe, Über Röntgenbehandlung von Gehirntumoren. Strahlenther. 9. (2.) 631.
215. Paatsch, Beitrag zur therap. Verwertung der Hirnpunktion. Ther. Monatshalbschr. 33. 382.
216. Pappenheim, Die diagnostische und therapeutische Bedeutung der Lumbalpunktion. W. m. W. 1919. Nr. 22/23.
217. Payr, Elfjähriger Dauerfolg einer Ventrikeldrainage bei Hydrozephalus. Med. Klin. 1919. Nr. 49. Mit 6 Abb.
218. Pellacani, Le psiconeurosi motorie nei militaire. Policlin., sez. med. 26. 7. 1919.
219. Peltesso, Über die Verkenennung der Psychogenie von Deformitäten. B. kl. W. 1919. Nr. 36.
220. Pende, Spondylosis rhizomelica und Osteomalakie. Policlin. 26. (12.) 1919. 1. Dezember.
221. Pennal, Tenden Transplantation in Dropwrist one the Nerves Injury. Br. M. J. 1. 704.
222. Pensky, Nirvanol bei Epilepsie. Med. Klin. 1919, Nr. 15. 364.
223. Perrone e Tanfani, Contributo alla topografia fascicolare dello sciatico popliteo esterno. Chirurgia degli organi di movimento 1919. 332.
224. Perthes, Glückliche Entfernung eines Tumors des Plexus choreoideus aus dem Seitenventrikel des Zerebrums. M. m. W. 1919. 677.
225. Derselbe, Operative Heilung von zwei Fällen von Rückenmarkskompression durch Tumor. M. m. W. 1919. 1098.
226. Derselbe, Über die Spontanheilung von Nervenschußverletzungen. M. m. W. 1919. 1219.
227. Derselbe, Über das elektrische Verhalten motorischer Nerven während der Regeneration. M. m. W. 1919. 1015.
228. Derselbe, Über das elektrische Verhalten von Muskeln nach Durchtrennung der zugehörigen Nerven. M. m. W. 1919. 1016.
229. Derselbe, Weiterer Beitrag zur Sehnenoperation bei irreparabler Radialislähmung. Zbl. f. Chir. Nr. 25.
230. Petrlák, Operative Anästhesie. Casopis lékařu ceskych. 1919. p. 172.
231. Pezzi e Milla, Su du casi di meningite cerebrospinale da bazillo di Eberth nel decorso del tifo. Giorn. di med. milit. 67. (12.) 1919.
232. Pfeiffer, Zur Symptomatologie der zerebralen Störungen bei Verschuß der Art. carot. int. M. m. W. 1919. (10.) 271.
233. Pichler, Periphere Fazialislähmung durch Rotlauf. Klin. Monatsbl. f. Augenhlk. 61. 1918, Dezember.
234. Picot, Le réflexe oculo-cardiaque dans les lésions traumatiques incomplètes. Presse méd. 1919. (21.) 191. Mai 10.
235. Pieri, Le ferite d'arme da fuoco del midollo e delle meningi. Chirurgia degli organi di movimento 1919. 257.
236. Pieri e Riquier, Contributo alla determinazione della topografia fascicolare del nervo cubitale al braccio. Ibid. 1919. (3.) 336.

237. Plaggemeyer, Shell fractures of the spine. Journ. of the amer. med. assoc. 73. (21.) 1919. 22. November.
238. Policard u. Murard, Etude histologique d'une pièce de cranioplastie cartilagineuse. datant de trente mois. Lyon. chir. 16. (4.) 378. 1919.
239. Preiss u. Ritter, Zur Anwendung der Splanchnikusanästhesie. Zbl. f. Chir. Nr. 52.
240. Primoose, Cranioplastig. Ann. of surg. 70. 11.
241. Derselbe, Cranioplasty. The value of graft bone, cartilage or fascia in the closure of cranial defects caused by wounds in war. Ann. of surg. Nr. 1. 1919, Juli.
242. Privat, Prothese fonctionelle du nerf. radial. La Presse méd. N. 27. 439.
243. Quénu, Du choc dans les blessures de guerre. Presse méd. 1918. H. 8. Febr. 7.
244. Randsohoff, Traumatic facial hemiplegia. Ann. of surg. N. 2. 1919. August.
245. Rauschburg, Die Heilerfolge der Nervennaht. Berlin 1918. S. Karger.
246. Reder, Gunshot injury of the musculospiral nerve. Ann. of surg. N. 2. 1919. August.
247. Reichardt, Hirnschwellung. S.-A. a. d. Zschr. f. Psych. 75.
248. Reinhardt, Über Encephalitis non purulenta (lethargica). D. m. W. 1919. Nr. 19.
249. Reverdin et Beuf, Tétanos et methode de Blake. Lyon. chir. 1919. 16. 287.
250. Ricker, Die Entstehung der pathologisch-anatomischen Befunde nach Hirnerschütterung in Abhängigkeit vom Gefäßnervensystem des Hirnes. Virchows Arch. 226. 180.
251. Rietz, Über Narkosetremor und seine Behebung. Hygiea 81. (7.) 230. 1919.
252. Rivers, Haemorrhage into a postscarlatinal cervical abscess. Ligation of the common carotid. Recovery Bull. of the Johns Hopkins hosp. 80. (342.) 240. 1919, August.
253. Roosing, Über die von Halsrippen ausgehenden Krankheitszustände, erläutert an vier Fällen. Hospitaltidende 1919. 62. (22.) 679.
254. Rosenow, Intraduraler Tumor des Dorsalmarks. Dtsch. m. W. 1919, Nr. 36.
255. Derselbe, Heilung der Pneumokokkenmeningitis durch Optochin. D. m. W. 1920. Nr. 1.
256. Roussy, D'Oelschnitzel et Coonil, Section totale de la moelle dorsale par contusion rachidienne (fractures des apophyses transverses de D. 9. D. 10.) avec conservation des réflexes rotulien et achilléen gauches, presence de réflexes d'automatisme médullaire 18 mois après le traumatisme. Ann. de méd. 1919. (6.) 150.
257. Rüttemeyer, Über Spasmalgin (Pantopon-Papaverin-Atrinal). Korr.-Bl. f. Schweiz. Ärzte 1919. Nr. 24.
258. Rydnyk, Weitere Beobachtungen über die intravenöse Hedonalnarkose bei gynäkologischen Operationen. Rußki Wratsch 1914. S. 1352.
259. Sachs, Compound Fracture of the Skull. Ann. of Surg. 49. 1.
260. Derselbe, A note on the treatment of compound fractures of the skull with open dura. Annals of surg. 1919. Nr. 1, Januar.
261. Derselbe, A clamp for osteoplastic craniotomy. Annals of surg. 1919. N. 1. Juli.
262. Salomon, Zur Klinik der Meningealblutungen. D. m. W. 45. 1162.
263. Derselbe, Zur Klinik der Meningealblutungen. D. m. W. 1919. Nr. 42.
264. Salzmann, Die Behandlung des Morbus Basedowii. Zschr. f. ärztl. Fortb. 1919. Nr. 11.
265. Sargent, An Experimental Investigation of Certain Materials Used of Nerve Suture. Br. M. J. 2. 407.
266. Schede, Ulnarisschiene. M. m. W. 1919. Nr. 35. 998.
267. Schelven, van, Trauma und Nervensystem, mit gleichmäßiger Berücksichtigung der Kriegserfahrungen der Ententeländer und der Mittelmächte. 303 S. · Berlin, S. Karger 1919.
268. Schneider, Die neurologische Untersuchung nervenverletzter Glieder durch den Chirurgen. Bruns Beitr. z. kl. Chir. 116. (3.). Kriegschir. H. 72. 447. 1919.
269. Schönborn, Ungewöhnliche Neuritiden. Med. Klin. 1919. Nr. 9.
270. Schönfeld, Über den Zusammenhang zwischen Haut- und Liquorveränderung bei Syphilis, insbesondere bei Alopecia specifica und Leukoderma syphiliticum. Dermat. Wschr. 1919. Nr. 17.
271. Schröder, Epilepsie im Kriege. Med. Klin. 1919. Nr. 10.
272. Schubert, Über Nervennaht und Nervenlösung. Diss. Leipzig. Juni.
273. Schüller, Fremdkörper im Gehirn. W. kl. W. 82. 601.
274. Derselbe, Fremdkörper im Gehirn. W. kl. W. 1919. (23.) 601—604.
275. Schulze, Die Behandlung der Peroneuslähmung durch die ostale Plastik. Zbl. f. Chir. Nr. 31.
276. Selig, Tenotomie oder Nervenoperation bei Spasmen an der unteren Extremität? M. m. W. 1919. (31.) 876.
277. Sencert, L'hétérogreffe morte dans le traitement des plaies des nerfs. Presse méd. N. 71. 659. 1919, 23. Dezember.
278. Sharpe, The Operation Treatment of Trifacial Neuralgia. Ann. of surg. 68. 371.

279. Smidt, Zur kombinierten subduralen und intraspinalen Serumeinspritzung beim Tetanus. D. m. W. 1919. Nr. 17.
280. Söderbergh, Une nouvelle contribution à l'étude des syndrômes radiculaires moteurs de l'abdomen. Acta méd. Scandinav. 1919. (102.) 211.
281. Sparmann u. Amreich, Zur Frage der primären Exzision und Naht bei frischen Gehirnschußverletzungen, besonders mit primärer Eröffnung eines Seitenventrikels. W. kl. W. 1919. (3.) 60–62.
282. Speer, Der praktische Wert der Suggestivnarkose. M. m. W. 1919. (43.) 1199.
283. Starker, Über außergewöhnliches Auftreten von Wundstarrkrampf. Archiv f. kl. Chir. 111. (2.)
284. Steiger, Ein mit Röntgenstrahlen primär geheiltes Sarkom der Schädelbasis. Strahlentherapie 8. (1.) 137.
285. Steinberg u. Voss, Hysterische Kieferklemme mit Schnauzkrampf. Heilung durch suggestive Faradisation. M. m. W. 1918. Nr. 17.
286. Stemmler, Die isolierte Fraktur der Querfortsätze der Lendenwirbelsäule. Bruns Beitr. z. kl. Chir. 118. (1.) 216. 1919.
287. Sternberg, Ein Endotheliom der Durâ über einer inneren Exostose des Schädeldaches. B. kl. W. 1919. Nr. 8.
288. Stierlin u. Meyenburg, v., Die fortschreitende Thrombose und Embolie im Gebiet der Carotis interna nach Kontusion und Unterbindung. Dtsch. Zschr. f. Chir. 152. (1–6.) 1–36. 1920, Februar.
289. Stoffel, Über den Mechanismus der Nervenverletzungen. Zschr. f. orthop. Chir. 28. (1/2.)
290. Stoffel, Über das Anwendungsgebiet und die Leistungsfähigkeit der Nervenoperationen und Sehnenüberpflanzungen nach Kriegsverletzungen der Nerven. M. m. W. 1919. (10.) 257.
291. Stracker, Ergebnisse der Operationen an den peripheren Nerven. Bruns Beitr. z. kl. Chir. 116. (2.). Kriegschir. H. 71. 244. 1919.
292. Stricker, Erfahrungen über Tetanus während des Weltkrieges. Dtsch. m. W. 1919. Nr. 39.
293. Stutzin, Zur Behandlung akuter Darmlähmungen. Med. Klin. 1919. Nr. 11.
294. Sudeck, Zur Sehnen transplantation bei der Radialislähmung. Zbl. f. Chir. Nr. 33.
295. Derselbe, Die Sehnen transplantation bei der Radialislähmung. D. m. W. 45. 1009.
296. Derselbe, Zur Sehnen transplantation bei der Radialislähmung. D. m. W. 1919. Nr. 37.
297. Theile, Zur Behandlung des Hydrocephalus int. im Säuglingsalter mit dem Balkenstich. Zschr. f. Kinderhik. 21. 113.
298. Thierry, Epithelkörperchenüberpflanzung bei postoperativer Tetanie. M. m. W. 1919. Nr. 20. S. 538.
299. Tiefenthal, Die submuköse palatinale Hypophysenoperation. Zschr. f. Ohrenhik. u. f. d. Krankh. d. Luftw. 78. (3/4.)
300. Tizzoni, I fondamenti di una odierna statistica sul tetano nella chirurgia di guerra con alcuni criteri informativi sulla sua prognosi e terapia. Giorn. di med. milit. 67. 8. 1919.
301. Derselbe, Note statistiche sul tetano nell' agosto-dicembre 1918. Giorn. di med. milit. 67. 4. 1919.
302. Trocello, Sui disturbi trofici ossei conseguenti alle lesion traumatiche dei nervi traumatiche. Ann. di med. navale e coloniale 1. (3.) 1. Nach einem Ref. in Med. italiana 1. 1.
303. Unger, Zur Verhütung von Darmlähmung mittels Asthmolysin. Zbl. f. Chir. Nr. 45.
304. Veiel, Felderfahrungen über Schädelschüsse. Med. Klin. 15. 1217.
305. Verga, I risultati della cura chirurgica nelle lesioni di guerra del sistema nervoso periferica. Rivista ospedaliera 9. (22.) 1919, November.
306. Vernone, Sul tetano postsierico. Arch. ital. di chir. 1. (2/3.) 1919, Dezember.
307. Viannay, La stupeur artérielle traumatique. Presse méd. 1919. N. 12.
308. Vignolo-Lutati, Morbo di Raynaud e sifilide. Morgagni 1919. (61.) 147.
309. Vischer, Die Kompressionsfrakturen der Brust- und Lendenwirbelkörper. Ein Beitrag zur Frage der Behandlung und der Beurteilung in bezug auf die vorübergehende und die bleibende Schädigung der Erwerbsfähigkeit. Bruns Beitr. z. kl. Chir. 117. (1.) 1. 1919.
310. Vogel, Zur Behandlung der postoperativen Tetanie. Zschr. f. Chir. 46. 310.
311. Derselbe, Zur Behandlung der postoperativen Tetanie. Zbl. f. Chir. Nr. 17.
312. Vogeler, Kriegserfahrungen über den Tetanus. Bruns Beitr. z. kl. Chir. 114. (5.). Kriegschir. H. 69. 731. 1919.
313. Vonessen, Zur Diagnose der Meningitis cerebrospinalis epidemica. Inaug.-Diss. Bonn 1919.

314. Voss, Über psychogene Schmerzen nach Nervenverletzung. M. m. W. 1919. (1.) 16.
315. Waniek, Ein Fall spastischer Paraparese infolge Fremdkörper am Rückenmark. Inaug.-Diss. Göttingen 1919.
316. Watkge-Thomas, Notes on Some Head Wounds. The J. Royal Army M. Corps 32. 441.
317. Weber, Ein Fall von Meningitis nach Schädelbasisfraktur, hervorgerufen durch Streptococcus mucosus. M. m. W. 1919. (11.) 200.
318. Wegeforth, A note on experimental cranio-plasty. Ann. of surg. Nr. 4. 1919, April.
319. Werner, Ein Fall von Encephalocoele irrep. mit postoperativem, jedoch spontan geheiltem Hydrozephalus. Mschr. f. Geburtsh. 49. 98.
320. Werth, zur, Die indirekten Felsenbeinbrüche und ihre Einteilung. Zbl. f. Chir. 46. 483.
321. Wiedhopf, Die Leitungsanästhesie der unteren Extremität. Dtsch. Zschr. f. Chir. 145. (1/2.) 79–107. 1918.
322. Wiemann, Plötzlicher Tod nach Lokalanästhesie und Vagusreizerscheinungen im Anschluß an paravertebrale Leitungsanästhesie am Hals. Zbl. f. Chir. Nr. 53.
323. Wiemer, Über die Behandlung der Verletzungen des Gesichtsschädels. Bruns Beitr. 114. 590.
324. Wilensky, Fracture of the skull with special reference to its neurological manifestations. Ann. of surg. Nr. 4. Oktober. 1919.
325. Wilson, The repair of cranial defects. Ann. of surg. N. 3. 1919, März.
326. Witzel u. Heiderich, Die anatomisch-chirurgische Orientierung für die Gehirnoberfläche und die Gehirnkammern (Ventrikel). Zbl. f. Chir. Nr. 5.
327. Wollenberg, Grobanatomische Befunde bei Nervenoperationen. B. kl. W. 1919. Nr. 17.
328. Wurm, v., Über verschiedene Narkoseverfahren. Zbl. f. Chir. Nr. 19.
329. Ziegner, Beiträge zur Lumbalanästhesie. Med. Klin. 1919. Nr. 10. 238.

I. Gehirnkrankheiten.

a) Chirurgie der Gehirnabszesse, Gehirnhöhleneiterungen, der Meningitis, Sinusthrombosen, der rhino- und otogenen Gehirnkrankungen usw. Chirurgische Behandlung der Gehirn- und Schädelverletzungen, der traumatischen und angeborenen Schädeldefekte.

Burkhardt und Landois (50). Die Infektion des Gehirns nach Schädelverletzungen, die sich meist im Prolaps des Gehirns äußert, entsteht in der Mehrzahl der Fälle, soweit die Gewebe nicht stark verschmutzt oder zertrümmert sind, sekundär infolge Offenliegens des Hirngewebes. Bei Wunden mit starker Verschmutzung, starker Gewebszertrümmerung ist mit primärer Wundinfektion zu rechnen, die durch Operation nicht beseitigt werden kann.

Unsere Aufgabe ist es, unter geeigneten äußeren Umständen bei sauberen Fällen den sofortigen Verschluß der Gehirnwunde nach gründlicher Wundrevision und Entfernung aller Splitter herbeizuführen.

Der Verschluß erfolgt in sehr zuverlässiger Weise durch Verweiltampon und Hautnaht. Bei größeren Hautdefekten kommt zur Bedeckung der Hirnwunde eine Hautplastik in Frage.

In Fällen, in denen man die Naht für ungeeignet hält, soll man die Hirnwunde nicht bloß bei der Operation, sondern auch bei jedem Verbandwechsel ausgiebig mit Jodtinktur, vielleicht mit irgendeiner anderen Antiseptikum (Vuzin, 3-proz. Karbol) behandeln. Bleiben Erscheinungen der Infektion aus, so soll man den Tampon möglichst lange liegen lassen, ihn beim Verbandwechsel nur wieder mit dem Antiseptikum durchtränken.

Treten nach Tamponade oder Naht Anzeichen einer Infektion auf, so soll man mit Entfernung des Tampons und der Naht zurückhaltend sein und dazu erst in dem Falle schreiten, wenn die Infektion einen progressiven Charakter hat.

Wo die Naht unter geeigneter Auswahl der Fälle gemacht, wo ferner die Nachbehandlung von berufener Seite geleitet wird, wird der Heilverlauf um Wochen, ja Monate abgekürzt. Durch Fernhalten der Sekundärinfektion können Fälle gerettet werden, die sonst verloren sind.

Geymüller (107) berichtet über einen 32jährigen Mann, der mit Schmerzen in Hinterhaupt und Nacken und einer Schwellung im Rachen erkrankte. Es wurde die Diagnose Spondylitis cervicalis gestellt; dann traten Erscheinungen einer leichten Meningitis mit Stauungspapille und Trübung des Liquors, ohne Bazillenbefund auf. Dann bildete sich im Nacken ein Infiltrat, in welchem nach Inzision Aktinomyzespilze nachgewiesen werden konnten. Eine Behandlung mit Jodkali und Röntgenstrahlen blieb ohne Erfolg; das Infiltrat nimmt rasch zu, es tritt zunehmender Marasmus auf; zehn Tage vor dem Tode klonische Krämpfe und Bewußtlosigkeit mit linksseitiger Lähmung. Danach zunehmendes Koma und Exitus.

Die Dauer der Krankheit betrug $\frac{1}{2}$ Jahr. Nach dem Verf. bedeutet die Aktinomykosis des Gehirns und der Gehirnhäute eine unheilbare und meist rasch zu Tode führende Erkrankung.

Goldhammer (111) beschreibt einen Fall von traumatischer Luftzyste des Gehirns, die durch die Geschoßwirkung selbst und nicht durch Kommunikation mit den oberen Luftwegen oder durch Lufteintritt von außen entstanden ist. Es bestanden Hirndruckerscheinungen, aber keine Verbindungen mit der Außenwelt und infolgedessen kein Flüssigkeitsabfluß aus dem Schädelinnern. Die Luftzyste verschwand von selbst durch Resorption. Es kann also bei einer Schußverletzung aus nächster Nähe Luft oder Gas in das Schädelinnere eindringen, ohne zu den bekannten explosiven Wirkungen zu führen.

Jefferson (146) berichtet über 54 Fälle von Schußwunden der Kopfhaut, bei denen eine Knochenverletzung weder bei der Operation noch im Röntgenbild gefunden wurde. Bei 49 Fällen waren Gehirnerscheinungen vorhanden, die sich in Kopfschmerzen, Steigerung der Sehnenreflexe, und zwar meist an den Beinen, in schwereren Fällen auch an den Armen, äußerten. Bei 44 % der Fälle waren Zeichen einer umschriebenen Hirnquetschung, bei den übrigen Fällen solche einer Gehirnerschütterung, vorhanden; bei 18 Fällen war der Sitz der Quetschung in der Gegend der motorischen Hirnrindenzentren.

Das fast immer rasche Schwinden der Erscheinungen führt der Verf. auf eine Blutung in die Hirnhäute bzw. die Hirnrinde zurück. Bei drei Fällen bestand eine Jacksonsche Epilepsie; unter vier Fällen von Quetschungen der Sehrinde behielt nur einer ein dauerndes Skotom. Der Verf. schließt auf Grund seiner Beobachtung, daß Gehirnverletzungen bei „einfachen“ Kopfhautwunden durchaus nicht selten sind.

Krause (161) verwendet zur Beseitigung fortbestehender Spasmen und spastischer Lähmungen die Stoffelsche und die Förstersche Operation. Die erstere steht auf physiologischer Grundlage und ist, da sie keine besondere Gefahr bedingt, in weiten Grenzen anwendbar. Im Gegensatz dazu ist die Förstersche Operation wegen der Größe und der Gefährlichkeit des Eingriffes erheblich einzuschränken; sie soll nur bei vollkommen zum Stillstand gelangten und sehr schweren Krankheitsfällen ausgeführt werden. Nach beiden Operationsmethoden ist eine lange Nachbehandlung mit Massage, warmen Bädern und zweckmäßigen Gehübungen erforderlich.

Nießl von Mayendorf (212) unterscheidet drei Stadien von Granatschuß-Kommotionsneurosen. Erstes Stadium: mittelbare Wirkung des Traumas mit Trübung oder Verlust des Bewußtseins, vier Minuten bis zu

vielen Stunden; zweites Stadium: vorübergehende Erscheinungen von Kopfschmerzen, Schwindel, Parästhesien und Verwirrenheit; drittes Stadium: allmählich eintretende langdauernde Paraplegie, Analgesie der Beine, Hemiplegie, Tremor usw. Auffallend ist in allen Stadien die krankhafte Erregbarkeit der Vasomotoren.

Die in erster Linie chirurgische Mitteilung **Boszékys** (38a) kann teils wegen der großen Zahl der Fälle (3000), teils wegen der ständigen neurologischen Mitarbeit auch den Nervenarzt interessieren. I. Späte Hirnabszesse. Im ganzen 15 Fälle, längstes Intervall zwischen Schädelverletzung und ersten Abszeßsymptomen 13 Monate. Die Befunde bei der Operation sprechen dafür, daß ein Teil der Abszesse bald nach der Verletzung, ein Teil erst später entstanden ist. Frische Abszesse bestehen häufig aus mehreren kommunizierenden Höhlen mit engen Verbindungskanälen. Bei der chirurgischen Behandlung schließt sich oft eine solche Verbindungsrohre, ein Sack verbleibt und gibt Anlaß zu viel später auftretendem Abszeß. Bei späten Abszessen findet man dicke derbe Wandungen, was für langes Bestehen spricht. Schwer ist zu beantworten, ob durch Knochensplitter oder Projektile entstandene Abszesse kurz oder lange bestehen. Spätabszesse bestehen oft Monate hindurch symptomlos, können aber auch zu plötzlichem Tode führen. Prognose im allgemeinen schlecht; noch günstig sind die kortikalen Abszesse, die sich unter der Knochenverletzung bilden. Hierher gehören die sieben geheilten Fälle **Boszékys**. Bei den subkortikalen und noch tieferen Abszessen ist die Probepunktion immer nötig, ihre chirurgische Behandlung schwierig. Anlegen von Gegenöffnung nur bei besonders günstiger Lage möglich. Von den 15 Fällen starben zwei ohne Operation; bei den 13 operierten Fällen sechs Todesfälle, d. i. 46,16 % Mortalität. In sieben Fällen bakteriologische Untersuchung, je dreimal Staphylokokken und steriler Eiter, einmal Diplokokken. Heilungsdauer schwankte zwischen drei und sieben Monaten. — II. Traumatische Epilepsie. Als solche bezeichnet **Boszéky** nicht bloß die Jackson-Epilepsie, sondern alle Fälle epileptischer Erscheinung nach Schädelverletzungen. Im Wesen verursacht jede Schädelverletzung solche Epilepsie auslösende Veränderungen; das Auftreten hängt bloß ab vom Orte der Veränderung. Das Intervall zwischen Schädelverletzung und Epilepsie konnte **Boszéky** bei 16 operierten Fällen zwölfmal feststellen; es variierte zwischen einem und 14 Monaten. Bei einem Kranken sechs Wochen nach der wegen Verletzung vorgenommenen Operation am vierten Tage drei Jackson-Anfälle, dann wieder nach elf Monaten Anfälle. Bei zwei weiteren Fällen seit Verletzung Anfälle in fünf bis siebenmonatlichen Zwischenräumen. Die Beobachtungen des Verf. geben keine Gesetzmäßigkeit bezüglich Intervall zwischen Verletzung und erstem Anfall, noch bezüglich Schwere der Verletzung oder Ort derselben. Die ausschließlich interne Behandlung der Jackson-Epilepsie nach Kopftrauma ist ganz aussichtslos, selbst wenn keine anatomischen Veränderung nachweisbar. Immerhin ist die innere Behandlung zu versuchen, wenn die Durchführbarkeit des operativen Eingriffes auf Schwierigkeiten stößt. Unbedingt und früh zu operieren sind jene Fälle, wo Knochendellen oder Verdickungen, Fremdkörper usw. die Anfälle auslösen. Diese liefern auch die besten Erfolge. Zuwarten kann man bei Narben, knöchernen Verwachsungen, chronischen Entzündungen, diese geben aber auch minder gute chirurgische Erfolge. Der operative Eingriff besteht in einer radikalen kausalen Therapie. — Elf von den operierten Fällen **Boszékys** gehören in erstere Gruppe (Knochendellen, eingekeilte

Knochenstücke resp. Metallteile). Schwieriger gestalten sich die Verhältnisse und schlechter die Aussichten, wenn es sich um Entfernung entzündlicher Produkte oder Verwachsungen und Zysten handelt; hier leistete das Besten die Witzelsche Enzephalolyse, welche Boszéký in fünf Fällen anwendete. Bei der ersten Gruppe neun Heilungen und zwei Besserungen, bei der zweiten zwei Besserungen, je eine Heilung, Erfolglosigkeit und Tod nach einem Jahre infolge Spätabzesses. Im ganzen erzielte Boszéký bei den operierten Fällen von Jackson-Epilepsie 62,5 % Heilung, 18,75 % Besserung, 6,25 % waren ohne Erfolg und 12,5 % endeten durch Tod. In diese Zusammenstellung sind bloß die seit länger als sechs Monate operierten Fälle eingerechnet. III., Die Ausführungen über 78 Fälle von Schädelknochendefekt mit 89,7 % Heilung haben bloß chirurgisches Interesse. — IV. Duradefekte wurden mit Transplantation behandelt; ein Jahr nach derselben war das transplantierte Fettgewebe zum größeren Teile resorbiert und an dessen Stelle zellreiches Bindegewebe getreten, was nie von unangenehmen Folgen begleitet war. — V. Auch die Ausführung über Behandlung der Hirnsubstanzdefekte hat ausschließlich chirurgische Bedeutung.

b) Chirurgische Behandlung der Epilepsie, Eklampsie und des Wundstarrkrampfes.

Borchers (29) implantierte bei einer 30jährigen Bauersfrau, bei welcher am fünften Tage nach der Operation einer stenosierenden Struma ein bedrohlicher Anfall allgemeiner Tetanie aufgetreten war, der sich im Laufe der nächsten Monate im Durchschnitt alle fünf bis sechs Tage wiederholte und zur schwersten Störung der Atmung mit Blauverfärbung von Gesicht, Armen und Händen führte, ein Epithelkörperchen von $10 \times 6 \times 2$ mm Größe, das gelegentlich einer Strumaoperation von einem gesunden 40-jährigen Mann gewonnen wurde.

Das Epithelkörperchen wurde in Lokalanästhesie mittels eines 5 cm langen Hautschnittes parallel dem oberen Drittel des linken Leistenbandes in die Muskulatur des Musculus obliquus internus verpflanzt, nachdem es zwei Stunden in körperwarmer 0,9-proz. Kochsalzlösung zugebracht hatte.

Am gleichen Tage trat ein schwerer Anfall von vier Stunden Dauer auf, ein ebensolcher am anderen Tage; vom zweiten Tage der Implantierung an traten nie mehr auch nur die geringsten krampfhaften Erscheinungen, selbst nicht während der Menstruation auf. Er glaubt, in der homoioplastischen Verpflanzung von Epithelkörperchen des lebenden Menschen ein wirksames Mittel zur Behandlung der parathyreopriven Tetanie gefunden zu haben; ein einziges transplantiertes Epithelkörperchen soll genügen, den geschädigten Organismus wieder in ein funktionelles Gleichgewicht zu bringen. Der Obliquus internus wurde als Einpflanzungslager gewählt wegen seines Blutreichtums und wegen der das Transplantat schützenden kräftigen Externusaponeurose. Die linke Seite soll verwendet werden wegen der Bedrohung des Transplanates durch eine event. spätere Blinddarmoperation.

Brandes (38) teilt einen Fall mit, bei welchem am sechsten Tage nach einer Tangentialschußverletzung in der Stirngegend ein erster epileptischer Anfall auftrat. Bei der drei Tage vorher vorgenommenen Operation konnte an der Dura nur eine kleine, durchspießte Stelle ohne ein Hämatom nachgewiesen werden. Während des Anfalles bestand weder Fieber noch ein Zeichen allgemeinen Hirndruckes; im Laufe der nächsten Tage nahmen

die Anfälle an Zahl und Dauer zu; daher am sechsten Tage nach der ersten Operation abermalige Operation. Es findet sich im Stirnhirn ein oberflächlicher, nicht infizierter Kontusionsherd ohne Fremdkörper. In diesem Kontusionsherd sieht der Verf. die Ursache der epileptischen Anfälle.

Brunzel (46) berichtet über zwei eigene Fälle, bei welchen allein durch die Gewalt der tetanischen Muskelverkürzung im Anfall ein Zusammenbruch von Lendenwirbelkörper mit nachfolgendem Gibbus aufgetreten war. Zwei Punkte an der Wirbelsäule werden im tetanischen Krampfanfall und im Stadium der Starre ganz besonders beansprucht, nämlich: an der oberen Brustwirbelsäule die Gegend des vierten und fünften Brustwirbels, an der Lendenwirbelsäule die Gegend des zweiten und dritten Lendenwirbels.

Finkelstein (88) teilt einen Fall von Pylorusspasmus bei Säuglingen mit, bei dem es zum tödlichen Ausgang kam. Während des Lebens war ein deutlicher Tumor im Bereich des Pylorus zu fühlen; bei der Obduktion fand sich keine Spur eines Tumors. Danach dürfte es wohl sicher einen „einfachen“ Pylorusspasmus geben; das gelegentlich bei Pylorusspasmus vorkommende Fieber sieht der Verf. als alimentär an.

Gebhardt (105). Nach operativer Schädelplastik werden die epileptischen Anfälle wohl seltener, kehren aber später meistens wieder, so daß ein Unterschied im Zustande des Patienten vor und nach der Operation kaum besteht. Er empfiehlt aber trotzdem den Verschluß eines Schädelknochendefektes, und zwar am besten nach der Müller-Königschen Methode, bei sichtbarer und fühlbarer Pulsation größerer Defekte schon mit Rücksicht auf die bestehende Angst des Patienten vor einer Verschlimmerung oder das Leben bedrohenden Verletzung des nicht geschützten Gehirns.

Liljestrand und Magnus (175 a). Die lokale Muskelstarre bei Wundstarrkrampf wird durch propriozeptive Erregungen, welche aus den starren Muskeln selber stammen, reflektorisch ausgelöst und unterhalten. Die Dauerkontraktion der Muskeln beruht auf einer Übererregbarkeit der betreffenden Rückenmarkszentren durch das Tetanusgift. Wird Novokain in kleinen Dosen intramuskulär eingespritzt, so werden die propriozeptivsensiblen Nervenendigungen im Muskel gelähmt, ohne daß die motorische Innervation beeinträchtigt wird. Der Reflex wird dadurch aufgehoben und die Starre gelöst.

Martin (190) hat in fünf Fällen von traumatischer Epilepsie nach Fetttransplantationen keine günstigen Erfahrungen gemacht. Bei drei Fällen traten schon kurze Zeit nach der Operation wieder Anfälle auf; ein vierter Fall ist vorläufig gebessert; der fünfte Fall ist seit $\frac{3}{4}$ Jahren wohl frei von Anfällen, leidet aber an starken Kopfschmerzen. Im ersten Falle wurde nach 50 Tagen das Transplantat wieder entfernt; dabei zeigte es sich, daß das Fett bereits wieder verschwunden war und aufs neue Narbengewebe zwischen Gehirn und Schädel sich gebildet hatte. Er empfiehlt infolgedessen, die die Epilepsie auslösende Ursache zu entfernen und so schnell wie möglich den Subduralraum wieder herzustellen, ohne daß eine neue Narbenbildung auftritt; er glaubt das am besten durch eine primäre Dekkung des Defektes mittels Faszie zu erreichen.

Marburg und Rantzi (187) konnten in einem Falle von echter Epilepsie das Gehirn während des epileptischen Anfalles beobachten. Der Anfall begann mit tonischen Krämpfen, ging dann in klonische über, um dann in vollständige Bewußtlosigkeit mit Inkontinenz und nachheriger völliger Amnesie überzugehen.

Während des Anfalls zeigte das Gehirn drei Erscheinungen, nämlich: eine beträchtliche Schwellung, wobei Gehirnmasse über die Wundränder hinaus prolabierte; eine deutliche Hyperämie, die so stark war, daß eine bereits zum Stehen gekommene Blutung wieder aufs neue einsetzte, und endlich eine Flüssigkeitsansammlung in den Meningen von überraschender Intensität.

Pensky (222) bespricht die Wirkung von Nirvanol in der Behandlung der Epilepsie. Die Wirkung kommt im großen und ganzen der des Luminals gleich und wirkt in einer Reihe von Fällen beruhigend; es wird aber nicht von allen Patienten gleichmäßig gut vertragen; daher ist eine individualisierende Behandlung notwendig.

Schröder (271) glaubt, daß durch den Kriegsdienst an sich die Zahl der Epilepsien nicht verschlimmert worden ist, denn es kann nicht angenommen werden, daß der Kriegsdienst als solcher ohne besondere Beschädigungen, d. h. Kopfverletzungen eine Epilepsie erzeugt.

Stricker (292) teilt seine Erfahrungen über den Tetanus während des Weltkrieges mit. Unter 487 Fällen waren 428, die ungeimpft waren, und 59 Fälle, bei welchen Tetanus trotz Impfung aufgetreten war. Die Mortalität der Ungeimpften betrug 54,9 %, der 59 Geimpften 30 %. Die Mortalität unter den Geimpften betrug in der ersten Woche 75,5 %, in der zweiten Woche 59,4 %, in der dritten Woche 31,9 %, in der späteren Zeit 18,5 %.

Die Inkubationszeit ist ganz unbestimmt; sie erstreckt sich bis zum zweiten, dritten und selbst bis zum fünften Monat; auch vier Tetanusrezidive wurden beobachtet. Der Tetanus kann auch ohne Schußverletzung, nach Operation usw. auftreten.

Bezüglich der Therapie leistet das beste die Tetanusantitoxinbehandlung. Zu empfehlen sind Narkotika und warme Bäder; Magnesium sulf. ist weniger wirksam als Antitoxin.

Die Mortalität bei der Behandlung mit Antitoxin und Narkotika betrug 50,3 %, bei Magnesium sulf. allein 65,2 %, bei Magnesiumsulf.-Behandlung und Serumbehandlung zusammen 51,2 %, nach Behandlung nur mit Narkotika 85,7 %. Wichtig ist die Prophylaxis; sie besteht in einer gründlichen Wundversorgung. Neurotomien oder Neurektomien waren erfolglos.

Seit der Einführung der Schutzimpfung ist der Tetanus fast vollkommen verschwunden. Zweckmäßig ist es, die Serumprophylaxis durch erneute Einspritzungen vor größeren Verbänden oder Operationen zu ergänzen.

Thierry (298) hat in zwei Fällen von postoperativer Tetanie durch homoioplastische Epithelkörperchentransplantation in das präperitoneale Fettgewebe Heilung erzielt.

Vogel (311) teilt einen Fall von postoperativer Tetanie mit. Die Tetanie trat am dritten Tage nach der Operation ein. Nach vergeblicher Darreichung anderer Mittel erhielt die Patientin vier Tage nach Beginn der Tetanie Parathyreoidintabletten von Freud und Reedlich, worauf sichtlich Besserung und bald darauf Heilung eintrat, die jetzt seit fünf Jahren angehalten hat; es bestehen allerdings noch nervöse Beschwerden, Mattigkeit, Arbeitsunlust, Stimmungswechsel, zuweilen Herzklopfen. Die Tabletten wurden nicht während der ganzen fünf Jahre, sondern nur während der ersten Zeit genommen. Nach dem Befund ist wohl anzunehmen, daß bei der Operation wohl überhaupt kein Epithelkörperchen fortgefallen ist, sondern vielmehr das eine oder das andere durch Gefäßunterbindung vorübergehend geschädigt wurde, sich aber später wieder erholte oder für ein

entferntes Körperchen ein anderes funktionell hypertrophierend eintrat. In den veröffentlichten Fällen von Epithelkörperchentransplantationen dürfte es sich wohl auch teilweise um eine solche vorübergehende Schädigung gehandelt haben. Die Epithelkörperchentransplantation wie die Tabletten bieten einen Ersatz für die erste Zeit des Ausfalles, bis ein bei der Operation beschädigtes Epithelkörperchen sich erholt hat oder für ein entferntes ein anderes vikariierend eingetreten ist.

c) Chirurgische Behandlung der Geschwülste des Schädelinhaltes.

Bertolotti (17) berichtet über 13 mit Radium behandelte Fälle von Hypophysistumoren. Die Erfolge sind gut bei langsam schleichenden Erkrankungen des vorderen Lappens mit akromegalischem Symptomenkomplex. Zwar treten häufig spontane Remissionen auf, dieselben sind aber meist nur von kurzer Dauer. Durch Radiumtherapie erzielt man häufig auch nur kurze Remissionen; manchmal aber halten sie Monate und selbst Jahre an, dagegen bietet die Radiotherapie bei Tumoren des hinteren Lappens nur recht wenig Aussicht. Die Bestrahlung wurde stets von beiden Schläfen her vorgenommen.

Boehm (27) berichtet über einen neunjährigen Knaben, der unter dem Symptom von Hirndruck in das Krankenhaus eingeliefert wurde. Er war für sein Alter außerordentlich gut entwickelt; die Stimme hat bereits mutuiert; Genitalien sind groß, die Behaarung an denselben stark ausgebildet. Es stellte sich bei demselben noch eine Abduzensparese ein; eine Entlastung durch Balkenstich bringt keine Besserung. Exitus. Bei der Sektion fand sich ein Teratom der Zirbeldrüse.

17 Fälle im ganzen sind bekannt; es sind lauter männliche Individuen; zwölf Fälle von Tumoren der Zirbeldrüse betreffen nur Knaben. Bei allen bestand eine ausgesprochen genitale Frühreife; danach ist wohl eine Wechselwirkung zwischen Zirbeldrüse und den männlichen Keimdrüsen anzunehmen.

Czerwonsky (59) teilt einen Fall von Sarkom der Dura mater bei einer vierzigjährigen Frau mit, der die allgemeinen Symptome eines Hirntumors bot. Durch die operative Entfernung trat eine Heilung auf, nach fünf Jahren entstand ein Rezidiv, das durch nochmalige Operation geheilt wurde.

Dedekind (66) berichtet über 52 Kranke, die wegen Hirntumors operiert wurden; das Alter schwankte zwischen 7 und 80½ Jahren.

Die Mehrzahl der Tumoren waren Gliome; davon zeigten zwei bereits malignen Charakter. Einmal fand sich bei einem Kinde ein Gliosarkom, sonst fanden sich sechs Endotheliome, fünf tuberkulöse Tumoren, vier Akustikustumoren, drei Hypophysentumoren und eine Großhirnzyste.

Die Diagnostik und die Operationsverfahren werden beschrieben. Dauerheilung wurde nur in 7,7 % erzielt; Besserungen in 34,6 %, 23 % blieben ungeheilt; im operativen Shock starben 17,3 % der Fälle.

Unter den obduzierten Fällen wiesen 34,8 % einen Status thymicolymphaticus auf.

Nordentoft (214) berichtet über 18 eigene Fälle von Gehirntumoren, die mit Röntgenstrahlen behandelt worden sind. Von diesen Fällen sind fünf gestorben, neun leben noch jetzt nach Jahren in recht gutem Zustande; der Rest der Fälle ist gestorben.

Die Technik der Bestrahlung wird ausführlich beschrieben; der Erfolg ist zweifellos so, daß bei einem Hirntumor ein Bestrahlungsversuch gerechtfertigt erscheint.

d) Chirurgische Behandlung der Gehirnprolapse, der Lues cerebri, des Hydrozephalus, der Meningo- und Enzephalozelen; der Mikrozephalie usw.

Hart (126) führt das Hirnödeme im wesentlichen auf Entzündung, zum Teil auf Zirkulationsstörungen zurück. Das Hirnödem führt zur Steigerung des Hirndruckes und damit zum Hirnprolaps. Durch dieses Hirnödem und den Hirnprolaps wird zwar die Dura gegen die Knochenschuppe fest angepreßt und dadurch eine Ausbreitung der Infektion auf die Meningen im allgemeinen mechanisch verhindert. Der Nachteil besteht aber darin, daß durch das Ödem die Bildung tiefer Abszesse, die Wanderung der Eiterung gegen die Ventrikel und damit die Entstehung der basalen Meningitis begünstigt wird.

Da das Ödem im wesentlichen ein entzündliches ist, empfiehlt der Verf. die Bekämpfung der Entzündung durch sorgfältige Wundrevision und offene Wundbehandlung.

Payr (217) berichtet über einen elfjährigen Dauererfolg einer Ventrikeldrainage mittels einer in Formalin gehärteten Kalbsarterie bei einem mit hochgradiger Stauungspapille einhergehenden Hydrozephalus.

Der Patient ist durch das Verfahren dauernd geheilt und vor nachteiligen Folgen, besonders für das Augenlicht, bewahrt geblieben.

Der Verf. glaubt, daß der noch topographischer Verfeinerung bedürftige Balkenstich die Ventrikeldrainage nicht ersetzen kann und empfiehlt infolgedessen bei einem Hydrozephalus stärkeren Grades die Ableitung gegen die großen Halsvenen durch frei transplantierte Blutgefäße.

II. Chirurgie des Rückenmarks bzw. der Wirbelsäule.

Benda (15) beschreibt die makroskopische und mikroskopische Veränderung von Rückenmarks- und Kaudaverletzungen. Die makroskopischen Veränderungen sind häufig recht gering; ober- und unterhalb der Verletzungsstelle erscheinen die Nervenstränge oft kaum verändert. An der Verletzungsstelle selber findet sich eine etwas pilzige, bräunliche Gewebsmasse, die die Nerven einbettet; die letzteren sind selbst im Narbengewebe oft noch deutlich erkennbar, häufig durcheinander gedrängt und geschlängelt.

Ab und zu findet man kleine Zysten und an durchrissenen Stellen kleine Neurome. Mikroskopisch findet man neben schweren Degenerationserscheinungen der Nervenfasern innerhalb der Narben auch wohl erhaltene Nervenfasern und Regenerationserscheinungen.

Verf. glaubt, daß durch rechtzeitige aktive Maßnahmen bessere Resultate erzielt werden als sonst bei Rückenmarksverletzungen.

Bradhi (87) unterscheidet drei Arten von Bettnässen: erstens das andauernde, durch organische Fehler des Harnapparates oder des Rückenmarkes bedingte Harnträufeln; zweitens das infantile, unbewußte, meist nur bis zur Pubertät dauernde Abfließen von Urin, sobald die Blase voll ist; drittens, Harndrang sobald die Harnblase 150 ccm oder weniger Urin enthält. Wird im letzteren Falle die Blase nicht entleert, so tritt unfreiwilliger Abgang von Urin ein.

Der Verf. hat 50 solcher Fälle bei Soldaten gesehen; die fast immer vorhandenen Schmerzen in der Lendengegend beim Rumpfbeugen oder beim

Versuch, den Urin zu halten, der gelegentliche Spasmus in der Muskulatur des Bauches und der Beine deuten auf eine Hypersensibilität und Hyperaktivität der Rückenmarkszentren hin. Er bezeichnet das Leiden als spastisch-hypertonische Harnblase. Zystoskopisch fand sich stets eine Balkenblase. Als Ursache fand er teilweise eine nervöse erbliche Belastung oder Nervosität überhaupt. Die Dehnungen der Blase durch Einspritzen von 400—600 ccm Borsäurelösung hatte nur vorübergehenden Erfolg.

Elsberg (81) beschreibt die pathologischen Veränderungen, welche nach Verletzungen der Wirbelsäule und des Rückenmarkes zurückbleiben. Die Veränderungen betreffen seltener die Wirbelsäule als das Rückenmark selbst; von den Rückenmarkshautveränderungen sind besonders häufig die der Dura. Sie bestehen in Verdickungen derselben, in Kalkablagerungen auf der inneren Fläche, in Verwachsungen mit der Arachnoidea und dem Rückenmark; ebensolche Veränderungen finden sich an der Arachnoidea. Hier kann durch chronische Arachnitis der arachnoideale Sack veröden und es kann oberhalb und unterhalb der verletzten Stelle zu Abschnürungen und Ansammlungen von Zerebrospinalflüssigkeit kommen.

Die Behandlung besteht in der Laminektomie; die krankhaften Stellen werden freigelegt, die Verwachsungen beseitigt. Im Rückenmark können infolge der Verletzungen Höhlenbildungen, Hämato- oder Hydromyeliden auftreten; Narbeneinschnürungen und Kompressionen durch versprengte Knochensplitter und Projektile sind ebenfalls zu beobachten. Die Behandlung besteht wiederum in einer Laminektomie; die letztere ist aber zu verwerfen bei völliger Durchtrennung des Markes, dagegen besonders angezeigt, wenn bei ursprünglich vorhandenen Lähmungen eine Besserung sich bemerkbar macht, die dann wieder stillsteht; ebenso bei heftigen Wurzelschmerzen.

Nach einer ausführlichen Besprechung über die Einteilung der Schußverletzung der Wirbelsäule und des Rückenmarkes, ebenso über die Symptome und die Diagnose von Wirbelsäulen- und Rückenmarksverletzung bespricht **Frangenheim** (95) auch die Indikationsstellung zur Operation. Die Erfolge der Operation sind um so besser, je früher man operiert; die Operation ist notwendig, wenn die Schädigungen durch einen Steckschuß oder einen Knochensplitter bedingt sind. Desgleichen bei anhaltenden starken Schmerzen, bei den ersten Zeichen von Meningitis, wenn es nicht gelingt, durch Lumbalpunktion die Erscheinungen wieder zum Rückgang zu bringen, ferner wenn nach anfänglicher Besserung der Zustand des Patienten stationär bleibt, ferner bei Querschnittsläsionen, bei denen ein Teil der Ausfallserscheinungen mit Wahrscheinlichkeit auf Ödem oder Stauung infolge Narbenbildung zurückzuführen ist.

In zweifelhaften Fällen kommt eine Probelaminektomie in Frage. Die Operation ist zu unterlassen bei allen Fällen, die vom Moment der Verwundung an eine spontane Besserung aufweisen; Steckschüsse in der Wirbelsäule sind nur dann zu operieren, wenn sie in den Wirbelkanal hineinragen. Kontraindikationen gegen die Operation sind: schlechter Allgemeinzustand, frische Hämorrhagien, Nebenverletzungen der Bauch- und Brustorgane, Eiterung in der Nähe des Operationsfeldes, ausgesprochene Meningitis und Urosepsis. Die Operation selbst erfolgt in Bauch- oder Seitenlage, in Lokalanästhesie oder allgemeiner Narkose. Die Mortalitätsziffer der Rückenmarksschüsse schwankt zwischen 43 und 65 %.

Perthes (225) teilt zwei Fälle von Rückenmarkskompressionen durch Tumor mit. Im ersten Falle handelt es sich um ein Fibrosarkom der linken

Dorsalwurzel bei einem 25jährigen Manne und im zweiten Falle um ein Psammom und Teratom der Dura mater an der Grenze des siebenten und neunten Dorsalsegmentes bei einer 47jährigen Frau. Beide Fälle wurden durch die Operation geheilt.

III.

a) Chirurgie der peripheren Nerven, der Nervenlähmungen, der paralytischen Deformitäten usw.

Bethe (19) machte bei Hunden und menschlichen Leichen Versuche zwecks Feststellung der Haltbarkeit von Nervennähten. Bei feinen Seidennähten verträgt die Nervennaht anfangs nur sehr wenig Spannung und schneidet leicht durch, und zwar bei einer Belastung von 30—50 g pro Nadel, bei Leichennerven etwas mehr. Die Festigkeit der Naht wächst aber sehr rasch; nach vier Tagen beträgt sie das Vierfache, nach sieben Tagen das Achtfache, nach 14 Tagen das Sechszwanzigfache. Wird zum Zwecke einer Überbrückung eines Nervendefektes eine Nervendehnung vorgenommen, so muß dieselbe stunden- bis tagelang fortgesetzt werden. Bemerkt man bei der Dehnung ein plötzliches starkes Nachgeben, dann darf die Dehnung keinesfalls fortgesetzt werden; zieht sich der Nerv nach der Dehnung stark zurück, so gefährdet er die Naht. In solchen Fällen eignet sich dann besser die Auto- resp. Homoiotransplantation.

Blencke (24) berichtet über 700 Nervenoperationen am peripheren Nervensystem. Die häufigste Verletzung betrifft den Radialis an seiner Umschlagstelle. Trophische Störung hat der Verf. bei Radialisverletzung niemals gesehen, am häufigsten dagegen bei Medianus- und Ischiadikus-, seltener bei Ulnarisverletzungen. Verf. ist durchaus Anhänger der Frühoperation; die besten Erfolge hatte er beim queren Anfrischen der Nervenendigungen und dem Umscheiden mit Kalbsarterien.

Brandes und Meyer (39). Bezüglich der Nervenverlagerung zwecks Ermöglichung einer direkten Nahtvereinigung bei großen Nervendefekten kommt die größte praktische Bedeutung der Ulnarisverlagerung in die Ellenbeuge zu, da durch diese Operation eine große Nervenstrecke zur Defektausgleichung gewonnen wird. Dagegen ist die Wegverkürzung durch geradlinige Verlagerung des Nerv. radialis von der Achselhöhle zu der Ellenbeuge geringer, die Operation eingreifender und komplizierter. Die geringste Bedeutung kommt der Medianusverlagerung am Unterarm zu, da die gewonnene Wegstrecke sehr klein ist und durch Mobilisierung und günstige Gelenkstellung auch ohne Nervenverlagerung große Defekte überbrückt werden können. Über die günstigste Gelenkstellung zum Zwecke von Defektüberbrückung der Nervennaht werden genaue Zahlen angegeben.

Burk (52) führte in zwei Fällen von Hüftnervverletzung mit nachfolgender Lähmung, bei welchen früher eine erfolglose Nervenoperation vorgenommen wurde, eine Faszientransplantation aus. Das Verfahren ist kurz folgendes: 6 cm langer Schnitt auf der Dorsalseite des fünften Mittelfußknochens; dieser wird freigelegt und in seiner zentralen Hälfte umgangen. Bogenförmiger Schnitt zur Freilegung der Tibiavorderfläche an der Grenze zwischen mittlerem und unterem Drittel derselben. Bildung einer doppelt gestielten, 3 cm breiten Periostbrücke aus der Vorderfläche der Tibia. Nun wird die Haut von einem Schnitt zum anderen mit der Kornzange stumpf unterminiert und ein der Fascia lata entnommener, 3 cm breiter, 30 cm langer Streifen durchgezogen. Dieser wird durch Seidenknopfnähte

um den fünften Mittelfußknochen herum zur Schlinge gebildet, unter der Periostbrücke der Tibia durchgezogen und unter Überführung des Fußes in leichte Plattfußstellung in Spannung gebracht. Fixierung des Faszienstreifens an Ober- und Unterrand der Periostbrücke durch Seidenknopfnähte, Gipsverband in maximaler Dorsalflexion und Pronation des Fußes zur Entspannung des Faszienzügels. Die Nachbehandlung besteht in vierwöchiger Ruhigstellung des Fußes.

Die Nachuntersuchung der Fälle nach einem Jahre ergab ein befriedigendes Resultat, obgleich die Nervenleitung sich nicht wieder hergestellt hatte. Die Patienten hinken kaum merklich und wickeln den Fuß gut vom Boden ab.

Duncker (74) tritt für die Nervenfrühnaht, d. h. eine Naht bis spätestens drei Wochen nach der Verletzung ein. Die wichtigste Kontraindikation bildet eine aus äußeren oder anatomischen Gründen zu befürchtende mangelhafte Asepsis der Wunden. Er glaubt, durch sorgfältige Exzision könnten auch Minen- und Granatsplitterwunden in eine unbedenklich zu nähernde Schnittwunde umgewandelt werden, die dann eine frühe Vereinigung der Nervenendigungen mit der Möglichkeit eines Früherfolges zulassen.

Eden (78) hat neun Monate nach der Einpflanzung eines bei einer Amputation gewonnenen Nerv. peroneus in einen 10 cm langen Defekt des Radialis das Transplantat mit den benachbarten Teilen des Nerven entfernt.

Der transplantierte Nerv ist trotz Heilung per primam nekrotisch geworden; eine Substitution durch Narbengewebe ist nicht zu erkennen, die Längsanordnung der Fasern gut erhalten.

Der Verf. glaubt, daß ein solches Transplantat trotz der bisherigen spärlichen Erfolge doch als Nervenleitband dienen kann.

Fovelin (94) hat mit gutem funktionellen Resultat bei zwei Fällen von Radialislähmung eine Arthrodese des Handgelenkes ausgeführt.

Gütt (119) berichtet über 154 Fälle von Rekurrenslähmungen. Davon waren 19 zentral bedingt; von diesen beruhen sechs Fälle auf Tabes infolge Bulbärschädigung, drei auf Enzephalitis, drei auf Lues, ein Fall auf progressiver Bulbärparalysis, ein Fall auf Syringomyelie, ein Fall auf Trauma mit Blutung in das Kerngebiet des siebenten bis elften Hirnnerven, drei Fälle entsprechen dem Avelis-Schmidtschen Symptomenkomplex. Bei den übrigen Fällen nimmt er eine periphere Entstehung der Rekurrenslähmung an. Die meisten sind auf eine Druckparese: Tumor, Mediastinaldrüse, Thymus-, Herzdilatation, Struma, Lungenerkrankungen, Aneurysma Vitium cordis mit Erweiterung des linken Ventrikels zurückzuführen oder auf Verbreiterung der Aorta mit nachfolgender Zerrung des Nerven. Eine kleine Anzahl beruht auf einer Neuritis: Lues, Influenza, Diphtherie, vielleicht auch Alkohol.

Haß (129) verwendet bei irreparabler Medianuslähmung die Sehnen des Extensor carpi radialis longus und des Flexor carpi ulnaris als Kraftspender. Der Extensor carpi radialis longus wird mit der Sehne des Flexor pollicis longus vereinigt, während der Flexor carpi ulnaris mit den Sehnen des Flexor digitorum sublimis verbunden wird. Diese Art der Kräfteverteilung, meint er, entspricht dem qualitativen und quantitativen Werte der bezeichneten Muskeln; die Methode wurde bisher nur an einem Falle verwendet.

Henningsen (133) hat bei einem zwölfjährigen Knaben mit Radialislähmung nach Oberarmbruch mit gutem funktionellen Resultat eine Faszienplastik zur Stützung des Handgelenkes nach der Methode Ham-

mesfahrl ausgeführt. Der Vorteil der Faszienverpflanzung besteht darin, daß bei einer event. Regeneration des Nervens der ganze Sehnenapparat intakt ist.

Magnus und Wiedhopf (183) empfehlen bei Ischiadikuslähmungen mit trophischen Geschwüren im anästhetischen Gebiet, besonders wenn jene kompliziert sind durch Erysipel, Phlegmonen, Lymphangitis usw., die Amputation des Gliedes; wichtig ist, daß der Stumpf aber vollkommen von sensibler und trophisch intakter Haut bedeckt wird. Das geschieht dadurch, daß der Hautlappen aus der vom Nervus saphenus versorgten Innenseite des Unterschenkels genommen wird. Die Sensibilitätsgrenze ist vor der Operation genau festzustellen.

Bei Nervenschußverletzungen unterscheidet **Perthes** (226) einen dem Schußkanal entsprechenden Kern (in diesem Kerngebiet ist der Nerv durch das Geschoß zerrissen oder zerquetscht; eine Spontanheilung hierbei ist nicht zu erwarten) und ein um das Kerngebiet herum gelegenes Mantelgebiet, in welchem Nerven wie auch andere Gewebe geschädigt werden.

Es ist das Gebiet der sogen. Fernschädigungen; in solchen ferngeschädigten Nerven ist eine Spontanheilung möglich.

Perthes (228) beobachtete unter einem Material von 432 Nervenverletzten wiederholt bei einer Reizung des freigelegten Nerven Zuckungen, bei denen die elektrische Untersuchung vor der Operation mangelnde Reaktion oder gar Entartungsreaktion gezeigt hatte. Es traten zuweilen in Muskeln, die normalerweise mit dem verletzten Nerven gar nichts zu tun hatten, bei völliger Kontinuitätstrennung Zuckungen auf. Perthes nimmt zur Erklärung dieses Vorganges an, daß aus dem durchtrennten Nerven Sprossen in die benachbarte Muskulatur eingewachsen sind. Es traten bei direkter Reizung mitunter auch Reaktionen in Fällen von völligem Nervenabschuß auf, bei denen sich zwischen zentralem und peripherem Ende Narbengewebe in einer Ausdehnung vom $3\frac{1}{2}$ cm befand; ab und zu war eine Zuckung auch vom peripheren Ende auszulösen. In den resezierten Narben finden sich, wenn eine genügend lange Zeit zwischen Verletzung und Operation liegt, markhaltige, junge regenerierte Nervenfasern. Diese Erregbarkeit nach Nervenabschuß fand sich niemals in Fällen, die in kürzerer Zeit als zehn Wochen nach der Verletzung zur Operation kamen; die Erklärung für die Reaktion dieser jungen Nervenfasern bei direkter Reizung während, aber nicht vor der Operation sieht der Verf. darin, daß dieselben erst bei verhältnismäßig starker Reizung ansprechen. Die Ursache einer zuweilen stärkeren Reizbarkeit vom peripheren als vom zentralen Ende aus sieht Verf. in einer aktiven Mitbeteiligung auch des peripheren Endes an der Nervenregeneration. Wiederholt wurde nach anfänglicher Reizbarkeit des Nerven ein Verlust derselben nach einfacher Neurolyse konstatiert. Der Befund ist so zu erklären, daß durch die Operation neugebildete Nervenfasern, die die Narbe umkreisten und die Leitung bewirkten, wieder zerstört worden sind; es vermag jedoch die anatomische Wiederherstellung der Nervenkontinuität durch Bildung markhaltiger Nervenfasern noch nicht, die funktionelle Wiederherstellung zu gewährleisten. Verf. empfiehlt infolgedessen, wenn nach einer seit der Verletzung verstrichenen längeren Zeit, in der Regel mehrere Jahre, eine Spontanheilung nicht aufgetreten ist, die Resektion der Narbe und nachfolgende Nervennaht vorzunehmen, obgleich in der Narbe markhaltige Nervenfasern sich gebildet haben, da die Dicke und die Derbheit der Narbe der Wiederherstellung der Funktion hinderlich sind. Wenn man dagegen bei der Freilegung des Nerven nur wenige Veränderungen und eine direkte

Reizbarkeit vorfindet, dann dürften die Fasern in ihrer Ausbildung noch nicht genügend fortgeschritten sein, um eine normale Leitung zuzulassen; in diesem Falle ist eine konservative Verfahren oder höchstens die Neurolyse am Platze.

Perthes (229) empfiehlt bei irreparabler Radialislähmung nach wie vor die von ihm schon früher gemachte Sehnenverpflanzung mit Tenodese, und zwar deshalb, weil ohne Tenodese die Hand beim festen Faustschluß die leicht dorsalflektierte Stellung nicht beizubehalten imstande ist. Durch Volarreflexion der zur Faust geballten Hand wird die grobe Kraft schwer beeinträchtigt; das gleiche zeigt sich bei dem Stoffelschen Vorschlage zum Zwecke der Behandlung irreparabler Radialislähmungen. Er verwendet nicht nur zwei Kraftspender, nämlich den Flexor carpi ulnaris und Flexor carpi radialis, sondern noch einen dritten, den Flexor sublimis des Mittelfingers; er wollte mit diesem Kraftspender zwei Kraftnehmer des Daumens, nämlich den Abductor pollicis longus und den Extensor versorgen, während der Extensor zusammen mit dem Extensor digitor. comm. dem Flexor carpi ulnaris aufgebürdet wird. Der Flexor carpi radialis wird dadurch als Kraftspender für Dorsalflexion der Hand, also den Extensor carpi radialis brevis, frei. In zwei Fällen, bei welchen diese Stoffelsche Operationsmethode angewendet wurde, trat wohl eine gute Funktion der Hand auf, aber bei einem kräftigen Druck der Faust bei fre gehaltenem Gegenstand trat eine starke Volarflexion der Hand und dadurch verminderte Kraft derselben auf.

Pichler (233) teilt einen Fall von peripherer Fazialislähmung durch Rotlauf mit. Infolge des Gesichtserysipels entstanden Hautnekrosen und Narbenzüge an den Lidern des linken Auges, eine linksseitige periphere Fazialislähmung, ferner Sensibilitätsstörungen im ersten und zweiten Ast des linken Trigeminus und eine Sehnervenatrophie mit absolutem zentralen Skotom für Farben.

Randsohoff (244). Bei einem 22jährigen Mädchen, das von einem Straßenbahnwagen gefallen war, trat am dritten Tage nach dem Unfall nach einem kurzen Stadium von Bewußtlosigkeit eine doppelseitige Fazialislähmung auf. Röntgenologisch wurde eine Schädelbasisfraktur festgestellt.

Die doppelseitige Fazialislähmung ist bedingt durch die Quetschung beider Gesichtsnerven im Falloppischen Kanal mit Blutaustritt ins Nervengewebe. Eine Nerventrennung lag nicht vor, denn nach zwei bis drei Wochen gingen die Lähmungen der Gesichtsnerven von selbst vollkommen zurück.

Schultze (275) empfiehlt zur Behandlung der Peroneuslähmung die ostale Plastik; bezüglich der Technik ist auf die Originalarbeit zu verweisen. Er glaubt, durch seine Technik den Peroneusstiefel entbehren zu können; die Deformität des Fußes ist unter allen Umständen erst durch Redressement zu beseitigen, dann erhält der Patient für zwei bis drei Wochen einen Gipsgehverband. Die Naht der ostalen Plastik selbst ist in rechtwinkliger Stellung unter ausgesprochener Überkorrektur — Hakenfuß unter Abduktion — auszuführen. Der Knochenlappen wird am vorderen unteren Rande des Malleolus externus und am äußeren Planum des Kalkaneus durch Katgutnähte fixiert. Durch die Operation wird gute Korrektur und guter Auftritt erreicht; ein Rezidiv hält er bei ordnungsmäßiger Korrektur für ausgeschlossen.

Stoffel (290) empfiehlt bei völligen Nervenlähmungen, die nicht von selbst heilen, grundsätzlich die Operation. Bei teilweisen Nervenlähmungen

soll nur operiert werden, wenn trotz der Leistungsfähigkeit einzelner Bahnen eine grobe Funktionsstörung vorhanden ist. Stoffel hatte bei 192 Nervenoperationen 115 Erfolge und 77 Mißerfolge; unter den Nähten 79 Erfolge und 48 Mißerfolge; unter den Nervenplastiken einen Erfolg und elf Mißerfolge. Eine Sehnenoperation soll erst dann vorgenommen werden, wenn der Nerv vorher freigelegt worden ist. Die Nervennaht und die Neurolyse sind der Sehnenüberpflanzung unbedingt vorzuziehen. Handelt es sich um Fistelbildung oder Hautwunden an der Verletzungsstelle des Nerven, dann kann die primäre Sehnenoperation ausgeführt werden. Bei Fistelbildungen des Oberarmes mit Radialislähmung empfiehlt sich meist die Sehnenüberpflanzung; nach einer Sehnenoperation soll mindestens zwei Jahre bis zur Sehnenüberpflanzung gewartet werden.

Stoffel (289). Bei der Nervenverletzung ist es von ganz besonderer Wichtigkeit, in welchem Zustande, d. h. Form, Spannung usw., der Nerv im Moment der Verletzung sich befindet. Der Nerv ist, wie des Verf. Versuche zeigen, günstigen und ungünstigen Situationen unterworfen, die abhängig sind von verschiedenen Muskeln und Skeletthaltungskombinationen, die ein Ausweichen des Nerven ermöglichen oder seiner Beschädigung Vor-schub leisten, je nachdem derselbe nämlich schlaff oder gespannt ist.

Stracker (291) berichtet über die Ergebnisse von Nervenoperationen an 369 Patienten mit 441 Operationen. Eine Nachprüfung konnte an 340 Nerven vorgenommen werden; von diesen besaßen 79,5 % mindestens in einem Muskel Motilität, 14 % in sämtlichen Muskeln. Bezüglich der Operationsmethode steht an Erfolgszahl obenan die Neurolyse; sie zeigt in 83 %, die Naht in 75 % der Fälle Heilung bzw. Besserung. Bei der Neurolyse funktionierten sämtliche Muskeln bei 81 %; bei 13 % der nach-untersuchten Fälle. Bei den Nähten ist die Zahl der wiederhergestellten Muskeln an der unteren Extremität bei einzelnen Nerven eine viel geringere als an den oberen Extremitäten. Die Motilitätswiederkehr tritt bei der Neurolyse gleichzeitig in einer großen Zahl von Muskeln und früher als bei der Naht auf.

Der Erfolg der Naht hängt ab von der Entfernung der Nerveintrittsstelle in den Muskel; die Wiederherstellung der Funktion der Muskeln tritt je nach ihrer Entfernung vom Rückenmark ein; dabei werden aber distaler gelegene Muskeln ungleich viel später innerviert, als dieser Entfernung entspricht. Der Befund hängt vielleicht mit der durch größere Entfernung immer schwächer werdenden Wachstumsstörung durch die Ganglien zusammen.

Bei partiellen Nervenennähten trat wie bei der Neurolyse in 83 % der Fälle Besserung auf. Von dem Überbrückungsverfahren hatte nur die Tubulisation mit wenigen Röhren, wenn die Distanz nicht mehr als 3 cm betrug, in 60 % guten Erfolg; dagegen zeigte die Implantation fremder Nerven außer dem Schwinden der Atrophie keinerlei Erfolg. Nervenpflöpfungen waren nur nach Anfrischung des Querschnittes, nach Art einer Nervenoperation, erfolgreich. Die direkte Muskelneurotisation war stets ergebnislos.

Die Leistungsfähigkeit der Extremität nach erfolgreicher Nervenoperation steht mit der motorischen Besserung nicht im Einklang. Als Ursache hierfür werden angegeben die geringe Kraft der wieder funktionierenden Muskeln, mangelnde Neigung, sie zu gebrauchen, und bestehende Kontrakturen. Die Sensibilitätsdefekte sind nach erfolgreichen Nervenoperationen wohl meist gebessert, aber nicht völlig gehoben; insbesondere leidet die Temperaturempfindlichkeit; trophische Störungen sind geringer, am Fuß häufiger als an der Hand.

b) Chirurgische Behandlung der Neuralgien.

Becker (18) verwirft sämtliche Operationsmethoden zur Behandlung der Ischias. Er empfiehlt vielmehr zuerst die Behandlung der Muskulatur durch energische und richtige Massage, danach Vibration des Nerven und im Anschluß daran Elektrisieren: Quergalvanisation der Muskeln; er gibt auch einen von ihm selbst konstruierten Apparat: Myomotor an, der elektrisiert, erwärmt und den Nerven systematisch durch Pendelübungen dehnt.

Schönborn (269) beschreibt einige ungewöhnliche Neuritiden, und zwar eine trichinöse Neuritis, die er auf Toxinwirkungen bei der Trichinose zurückführt und eine multiple Wurzelneuritis auf Grund einer tuberkulösen Meningitis.

Die psychogenen, oft sehr heftigen Schmerzen nach Nervenverletzung beruhen nach **Voss** (814) teilweise auf einer Hysterie; in einer größeren Reihe von Fällen sind die vorhandenen organischen Störungen von funktionell-hysterischen Schmerzen überlagert. Er empfiehlt möglichst mechanische Therapie, bestehend in Massage, aktiven und passiven Bewegungen; diese Bewegungstherapie empfiehlt er auch bei organisch bedingten Schmerzen.

c) Chirurgische Behandlung des Morbus Basedowii, der Erkrankungen des Sympathikus usw.

Fabian (86) berichtet über die Erfolge der operativen Behandlung des Morbus Basedowii. Nach der Operation tritt meist eine Schrumpfung der Struma, häufig auch des nicht angegriffenen Schilddrüsenlappens auf; die Gefäßgeräusche verschwinden, die Tachykardie und die subjektiven Herzerscheinungen gehen zurück, der Exophthalmus bleibt meist unverändert. Die Patienten werden nach längerer oder kürzerer Zeit wieder arbeitsfähig; die psychogenen „neurasthenischen“ und hysterischen Erscheinungen gehen häufig nicht zurück. Die Zahl der geheilten resp. gebesserten Patienten schwankt zwischen 62,6 und 98 %; Mißerfolge bis zu 15 %; Rezidive schwanken zwischen 2 und 15 %. Das Rezidiv ist meist leichter als die ursprüngliche Krankheit; die Mortalität beträgt 7,5 %, unter den Frühoperierten 5,3 %. Als Todesursache werden aufgeführt: akuter postoperativer Status thymico-lymphaticus und Pneumonie. Bezüglich der Technik empfiehlt es sich, möglichst viel krankhaftes Schilddrüsengewebe zu entfernen. Die Arterienligatur kommt nur als Voroperation in Frage, ist im übrigen wenig wirksam. Bei ganz schweren Fällen ist auch die Arterienunterbindung nicht ohne Gefahr; wichtig ist eine gründliche Vorbereitung zur Operation: Bettruhe, Eiweißdiät, Digitalis, Morphinum. Die Allgemeinnarkose ist bei hochgradig erregten Patienten der lokalen Anästhesie vorzuziehen; bei der Nachbehandlung ist auf Ruhe und große Flüssigkeitszufuhr Wert zu legen. Am besten ist die Frühoperation, d. h. die Operation innerhalb der ersten sechs Monate nach der Erkrankung; im Spätstadium sind besondere Gegenanzeigen gegen die Operation die Myodegeneratio cordis, der Status thymico-lymphaticus, Nephritis, Bronchitis und hohe Lymphozytose. Die Sympathikusoperation wird so gut wie nicht mehr ausgeführt; die Besserung danach ist eine ungenügende, Dauererfolge sind nicht zu verzeichnen.

Geymüller (106) fand bei einem fünfjährigen Knaben zwischen Warzenfortsatz und oberstem Wirbel einen gut hühnereigroßen, leicht ausschälbaren Tumor, der sich histologisch als ein Ganglioneurom mit Ausgang

wahrscheinlich vom Ganglion cervicale super. des sympathischen Grenzstranges erwies.

Ein von de Quervain behandelter Fall, bei dem ebenfalls ein Ganglioneurom in der oberen Halsgegend gefunden wurde und bei dem im Laufe der Jahre eine typische Recklinghausensche Krankheit sich ausbildete, läßt den Verf. vermuten, daß es sich bei solchen Fällen von isoliertem Nerventumor in Verbindung von Entwicklungsstörungen als „forme fruste“ der Recklinghausenschen Krankheit handeln könnte.

Salzmann (264) ist ein entschiedener Anhänger der internen Behandlung des Morbus Basedowii. Der Morbus Basedowii soll intern und grundsätzlich bloß mit Röntgenstrahlen behandelt werden, da es nach seiner Meinung ein besseres, sichereres und ungefährlicheres Verfahren nicht gibt; auch eine soziale Indikation zur Operation wird nicht anerkannt, da eine ambulante Strahlenbehandlung im gleichen Prozentsatz und ohne Mortalitätsgefahr zum Ziele führt wie die chirurgische. Der akute Morbus Basedowii der Status thymico-lymphaticus, Herzinsuffizienz findet stets eine Gegenindikation für die Operation und nur, wenn eine Einengung der Trachea durch die Struma besteht oder die interne und die Strahlentherapie versagt, soll die Operation vorgenommen werden.

IV. Allgemeines, Technik und experimentelle Arbeiten.

Breslauer (41) betrachtet die Gehirnerschütterung nicht durchweg als Folge einer Schädigung der grauen Hirnrinde, sondern vielmehr als eine Druckerscheinung der Medulla oblongata. Die Hirnrinde selbst ist auf Druck nur sehr wenig empfindlich; wird auf den gesamten Schädel, die vordere und die hintere Schädelgrube ein Stoß ausgeübt, so erzeugt derselbe von der Oblongata aus die Vagusstörungen und die Bewußtlosigkeit, auch wenn der Stoß noch weit unter dem Schwellenwert steht, der für eine Rindenschädigung notwendig ist.

Brunn (45). Im Gegensatz zu Kirschner hat Brunn bei 324 Lumbalanästhesien nur sieben Versager zu verzeichnen, so daß zweimal Chloräthyl- und fünfmal Vollnarkose gegeben werden mußte. Die von Kirschner aufgeführten Störungen, insbesondere die Klagen über Kopfschmerzen, führt er nicht auf die Technik oder das Präparat, sondern vielmehr auf den Zustand des Kranken selbst zurück.

Brüning (44). Es gibt ein kortikales Blasenzentrum im Gehirn, das beiderseits in nächster Nähe des Beinzentrums auf der Scheitelhöhe im Bereich der vorderen Zentralwindung gelegen ist. Von diesem Zentrum aus wird die Harnentleerung eingeleitet, kann die Harnentleerung unterbrochen werden und wird durch willkürliche Anspannung der Damm-muskulatur die Blase entleert. Durch Schädigungen dieses Zentrums entsteht Harnverhaltung; es besteht auch ein ebenfalls beiderseitiges subkortikales Blasenzentrum, das am Boden des dritten Ventrikels im Thalamus gelegen ist. Dieses Zentrum ist dem Willen nicht unterworfen; ob und wie weit das Kleinhirn an der Blaseninnervation beteiligt ist, ist vorerst unbekannt.

Bungart (48) weist der Lumbalpunktion für die Beurteilung von Schädel- und Hirnverletzung und deren Folgezuständen eine große Bedeutung zu. Man findet schon im Liquor eine feine, hauchförmige Eiweißtrübung, wenn man nach dem Kochen dem Punktat vier bis sechs Tropfen einer 2—3-proz. Essigsäure zusetzt. Jede stärkere Trübung ist als pathologisch anzusehen.

Bei 400 Kriegskopfverletzten zeigte das Punktat in 72 % der Fälle eine Abweichung von der Norm. Bei 17 % war der Druck erhöht, bei 19,5 % der Eiweißgehalt des Hirnwassers vermehrt und bei 35,5 % bestand eine Kombination von beiden Störungen.

Bei allen Verletzten, bei denen das Gehirn miterkrankt war, bestand eine Vermehrung des Eiweißgehaltes des Gehirnwassers, während sie bei Fällen von Gehirnverletzungen fehlte. Eine Drucksteigerung wurde bei allen Verletzten mit Gehirnerschütterung, ferner bei subduralen Herden und bei allen Hirnschüssen sowohl im Früh- als auch im Spätstadium gefunden. Die stärkste Drucksteigerung findet sich einige Stunden nach dem Trauma.

Ceni (54) hat bei Hündinnen nach Zertrümmerung irgendeines Teiles der Gehirnrinde schwere Shockzustände der Eierstöcke auftreten sehen, die sich in funktionellen und trophischen Störungen äußerten, aber nach einiger Zeit von selbst wieder verschwanden.

Dandy (62) hat bereits im Jahre 1918 ein Verfahren angegeben, mittels Luftfüllung der Gehirnventrikel die Ausdehnung der seitlichen Ventrikel vor dem Röntgenschirm sichtbar zu machen. Das Verfahren nennt er Pneumoventrikulographie. Die Methode hatte er in 25 Fällen erprobt; es gelang ihm mittels seiner Methode die Diagnose eines Hydrops und eines Tumors.

Eden (77). Das spezifische Nervengewebe der überpflanzten Nervenbrücke bleibt nicht erhalten, sondern geht langsam zugrunde. Das Transplantat wird allmählich unter Erhaltung der Architektonik des Nerven in einen bindegewebigen Strang verwandelt. Von größter Bedeutung ist die reizlose Einheilung des Transplantates und die Vereinigung der Nervenstumpfen ohne starke Demarkationswelle. Autoplastisches und homoioplastisches Nervenmaterial ist am günstigsten, konservierte und heteroplastische Stücke sind weit ungünstiger und nur bei der Überbrückung sehr kleiner Defekte zu verwenden.

Erlacher (83) prüft die elektrische Erregbarkeit gelähmter Muskeln mit zwei durch die Haut in die Muskulatur eingestochenen Nadeln. Dabei wird bei geringen Strömen, die an der Zunge kaum bemerkt werden, eine isolierte Zuckung des Muskels ausgelöst, die zwischen den beiden Nadelspitzen liegt. Bei etwas stärkeren Strömen entsteht eine Einziehung der ganzen Umgebung und bei noch stärkeren ein motorischer Effekt.

Flesch (91) beschreibt einen Fall einer nach Kulenkampfscher Plexusanästhesie aufgetretenen langdauernden Armlähmung, beruhend auf Lähmung von Medianus, Radialis und Ulnaris.

Herhold (136). Der Shock entsteht infolge einer reflektorischen Reizung und nachfolgenden Lähmung des vasomotorischen Zentrums im verlängerten Mark; er kann aber auch sekundär durch im Blute kreisende und auf die Medulla oder die Nerven der Blutgefäßwände direkt lähmend wirkende Gifte erzeugt werden. Nach subkutaner Einspritzung eines als Histamin bezeichneten Giftes konnte der englische Arzt Dales bei Tieren experimentellen Shock erzeugen. Durch Zerstörung großer Mengen von Muskelgewebe entsteht ein dem Histamin ähnlich wirkendes Gift. Durch Ausschneiden von zerstörtem oder nekrotischem Muskelgewebe konnte infolgedessen einem Shock vorgebeugt werden.

Isenschmidt (145) beobachtete zwei bis vier Monate nach der Exstirpation der Schilddrüse unter Zurücklassung der Epithelkörperchen an den Zellen des Zentralnervensystems von Katzen bei Färbungen mit basischen Anilinfarben Veränderungen der Färbbarkeit des Protoplasmas, während

die Kerne nur ganz leichte Veränderungen aufwiesen. Er glaubt, daß diese Veränderungen auf die Störungen der Regeneration von Nervenzellen bei Schilddrüsenexstirpationen zurückzuführen seien, gibt aber zu, daß derartige Mängel auch durch andere toxische Einwirkungen ausgelöst werden können.

Kirschner (154) beobachtete häufig üble Zufälle bei Lumbalanästhesie, die sich in vollkommenem Versagern, Halbversagern, heftigen Kopfschmerzen, Übelkeit, Kollapsen, Atmungsstillstand mit nachfolgendem Tode äußerten. Die Schuld schiebt er dem Anästhesiepräparat, bzw. Verunreinigungen, fehlerhaftem Zusammensetzen, Zersetzungen, falscher Dosierung usw. des Anästhesiepräparates zu.

Pellacani (218) beschreibt ausführlich die motorischen Lähmungen und Kontrakturen auf psychoneurotischer Basis bei Kriegsteilnehmern. Therapeutisch empfiehlt er die Suggestionsbehandlung und aktives orthopädisches Vorgehen; die Verwendung von immobilisierenden und Stützapparaten wird verworfen.

Preiß und Ritter (239) berichten über 89 Fälle von Splanchnikusanästhesie, die nach der Methode Kappis ausgeführt wurde; um weniger große Mengen injizieren zu müssen, wurde statt einer $\frac{1}{2}$ -proz. eine 2-proz. Novokainlösung verwendet, der, um die Wirkung noch zu steigern, Calcium sulf. zugesetzt wurde. Die Lösung hatte folgende Zusammensetzung: Novokain 1,0 g, Aqua dest. 50,00 g, Suprareninum, 0,001 g, Natrium chlor. 0,95 g, Calcium sulf. 1,2 g. Von dieser Lösung wurden pro Injektion 10 bis 20 ccm verabreicht, also im ganzen 20—60 oder höchstens 80 ccm. Zur Vorbereitung erhielten die Patienten vor der Operation 0,01 Morphinum oder 0,02 Pantopon eine Stunde vor der Operation. Bei 33 Fällen wurden diese Mittel weggelassen; die Anästhesie war trotzdem vollkommen; sie scheinen bei der Splanchnikusanästhesie nicht nötig zu sein. Die Dauer der Operation betrug 30 Minuten bis zu drei Stunden, einmal bis $4\frac{1}{2}$ Stunden; die Anästhesie selbst dauerte oft stundenlang über das Ende der Operation hinaus. In manchen Fällen traten $2\frac{1}{2}$ Stunden nach der Injektion schon wieder Schmerzen auf; es scheint, als ob die Anästhesie bei starker Beanspruchung schon nach kurzer Zeit erschöpft ist. Das Alter der Patienten schwankte zwischen 16 und 70 Jahren. In zwei Fällen trat durch Einspritzung der Anästhesierungsflüssigkeit in die Vena cava bzw. in die rechte Lunge eine schwere Komplikation auf, die aber in beiden Fällen schon nach kurzer Zeit wieder verschwand; ein Todesfall als Komplikation der Splanchnikusanästhesie wurde nicht beobachtet. Wichtig ist, vor der Einspritzung der Flüssigkeit in den Splanchnikus die Spritze anzuziehen, um sich zu vergewissern, daß die Nadel nicht in einem Hohlorgan, z. B. der Vena cava, sitzt. Die Resultate der Anästhesierung waren gut, meistens ganz ausgezeichnet; auch das Befinden der Patienten nach der Operation fast durchweg ein auffallend gutes.

Ricker (250) erblickt das Wesen der Kommotionsfolge ausschließlich in physiologischen und psychischen Funktionsstörungen des Gehirns, die sich hauptsächlich am Gefäßnervensystem des Gehirns abspielen. Da, wo diese Störungen des Gefäßnervensystems eine gewisse Größe aufweisen, können durch starke Herabsetzungen der Beziehungen zwischen Blut und Gewebe anatomische Läsionen entstehen. Die *Commotio cerebri* hinterläßt nämlich eine dauernde abnorme Erregbarkeit des Gefäßnervensystems, woraus eine abnorme Weite der Strombahn und eine Änderung der Stromgeschwindigkeit resultiert, und hiervon hängen die Gewebsveränderungen ab. Die letzteren müssen somit als die Folge von Funktionsstörungen des Ge-

fäßnervensystems und der von ihm innervierten Gefäße gelten. Demnach haben auch die nach einer Kommotion sich einstellenden Funktionsstörungen der Hirntätigkeit keine anatomische, d. h. organische Grundlage; es beruhen vielmehr die vorhandenen anatomischen Veränderungen des Gehirns auf funktionellen Vorgängen der Gefäßnerven und Gefäße.

Schönfeld (270). Zwischen der Art der Hauterscheinungen und der Beteiligung des Zentralnervensystems sollen gewisse Beziehungen bestehen.

Der Verf. hat bei 33 Fällen von Alopecia specifica 60 mal und bei 20 Fällen von Leucoderma syphiliticum 59 mal lumbal punktiert. Zwischen den verschiedenen Exanthemformen und Liquorveränderungen ist aber nach seinen Untersuchungsergebnissen kein sicherer Zusammenhang nachzuweisen.

Bei Alopecia specifica, auch ohne nachweisbare nervöse Symptome, waren in 76 % der Fälle Liquorveränderungen nachzuweisen. Bei Leukodermafällen war derartig gehäuftes Auftreten von Liquorfällen wie bei den Alopeciafällen nicht nachzuweisen.

Speer (282) sieht den Vorteil der Hypnonarkose in dem Vermeiden eines Exzitationsstadiums, dem geringen Verbrauch von Narkosemitteln und den geringen subjektiven Beschwerden des Patienten. Es ist zu wünschen, daß die Hypnose in dem ihr zukommenden Umfange als praktisch völlig gleichwertiges Schmerzausschaltungsmittel neben Narkose und Lokalanästhesie gestellt wird. Vorbedingung ist natürlich das vollkommene Beherrschen der Technik und der Methodik der Hypnose und ferner, daß die Patienten einige Tage vor der Operation bereits hypnotisch vorbehandelt werden.

Psychologie und Pathopsychologie.

Ref.: Priv.-Doz. Voß, Düsseldorf.

1. Amar, Jules, Origine et conséquences de l'émotivité féminine. C. r. Acad. d. Sc. 168. (1.) 67.
2. Anton, G., Aus der ärztlichen Seelenkunde. Drei Vorträge für Ärzte, Lehrer, Erzieher. Berlin, Julius Springer 1918.
3. Aster, E. v., Einführung in die Psychologie. 2. Aufl. Leipzig, B. G. Teubner.
4. Beck, J., Über Suggestion. Eine experimentelle Studie. Zschr. f. angew. Psychol. 14. (5/6.) 257.
5. Berger, Hans, Über den Energieumsatz im menschlichen Gehirn. Zschr. f. Psychol. 82. (1/2.) 81.
6. Betz, W., Psychologie des Denkens. Leipzig, J. A. Barth 1918.
7. Bleuler, E., Das untiatisch-undisziplinierte Denken in der Medizin und seine Überwindung. Springer 1912.
8. Derselbe, Zur Kritik des Unbewußten. Zschr. ges. Neur. 53. (1/2.) 80.
9. Bleuler, E., u. Maier, Hans W., Kasuistischer Beitrag zum psychologischen Inhalt schizophrener Symptome. Zschr. ges. Neur. 43. (1/2.) 64.
10. Brahn, Max, Besinnliches zur Begabungsprüfung. Zschr. f. päd. Psychol. 20. (9/11.) 328.
11. Braunshausen, N., Psychologische Personalbogen als Hilfsmittel für Pädagogik und Berufsberatung. Zschr. f. ang. Psychol. 15. (1/2.) 1.
12. Derselbe, Einführung in die experimentelle Psychologie. 2. veränd. Aufl. Leipzig, B. G. Teubner.
13. Brugmans, H. J. F. W., Die Verlegenheit, ihre Erscheinungen und ihr konstitutioneller Grund. Zschr. f. Psychol. 81. (4/6.) 207.
14. Brun, R., Nochmals die wissenschaftlichen Grundlagen der Ameisenpsychologie. Biol. Zbl. 1918. 38. (11.) 499.

15. Bühler, Charlotte, Über die Prozesse der Satzbildung. *Zschr. f. Psychol.* 81. (4/6.) 181.
16. Bühler, Karl, Eine Bemerkung zu der Diskussion über die Psychologie des Denkens. *Zschr. f. Psychol.* 82. (1/2.) 97.
17. Chowrin, A. N., Experimentelle Untersuchungen auf dem Gebiete des räumlichen Hellsehens (der Kryptoskopie und inadäquater Sinneserregung). München, Reichardt.
18. Cohn, Max, Zur Psychologie des Leidens. *Zschr. f. Psychother.* 1. 1.
19. Derselbe, Zur „rekonstruktiven Psychologie“. Paul Natorps. Ebd. 7. 155.
20. Derselbe, Der Seelenbegriff in der Psychologie. *Zschr. f. Psychother.* 7. (6.) 321.
21. Ebbinghaus, Hermann, Abriß der Psychologie. 6. Aufl. Leipzig, Veit & Co.
22. Engelen, Allgemeine Gedächtnislehre. *Ärztl. Rdsch.* 29. (6.) 41–49.
23. Fankhauser, E., Über Wesen und Bedeutung der Affektivität. Eine Parallele zwischen Affektivität und Licht- und Farbenempfindung. Berlin, Julius Springer.
24. Filehne, Wilhelm, Über irdische Vorgänge, die nur in der Dämmerung sichtbar sind, und über Dämmerungsvorgänge am Planeten Venus. *Zschr. f. Sinnesphys.* 50. (6.) 338.
25. Derselbe, Der Größeneindruck an gleichen aber verschieden gerichteten Strecken. *Arch. Anat. Phys. Phys. Abt.* 1918. (5/6.) 242.
26. Fischer, A. L., Zur Psychologie der Übergangszeit. Basel, Kober. C. F. Spittlers Nf.
27. Flournoy, Henri, I. Symbolismes en Psychopathologie. II. Quelques remarques sur le symbolisme dans l'hystérie. *Arch. de Psychol.* 17. 208.
28. Fontègne, Julien, et Solari, Erminio, Le travail de la téléphoniste. *Arch. de Psychol.* 17. 81.
29. Friedjung, Josef K., Die Pathologie des einzigen Kindes. *Erg. d. inn. Med.* 17. 23.
30. Galant, S., Sexualleben im Säuglings- und Kindesalter. *Neur. Zbl.* 88. (20.) 652.
31. Gerhardt, v., Das Ferngefühl des Blinden. *Psych. Studien* 46. (2.) 57.
32. Giese, Fritz, Die psychologische Laborantin als Beruf. *Zschr. f. päd. Psychol.* 20. (12.) 418.
33. Goldstein, Kurt, u. Gelb, Adhámár, Psychologische Analysen hirnpathologischer Fälle auf Grund von Untersuchungen Hirnverletzter. *Zschr. f. Psychol.* 88.
34. Gregor, Adalbert, Über den Einfluß von Kriegs- und Zeitkomplexen auf die Definitionsleistung bei Kindern. *Zschr. f. päd. Psychol.* 20. (12.) 379.
35. Guye, Ch. Eug., Réflexions sur la classification et l'unification des Sciences. (A propos du principe de relativité.) *Arch. de Psychol.* 17.
36. Gumpertz, Karl, Psychologie der „Begehrungsvorstellungen“. *Zschr. f. Psychother.* 1. 217.
- 36a. Hennes, H., Die „Leseprobe“, eine neue Methode zur Prüfung der Auffassungsfähigkeit. *Zschr. ges. Neur.* 51. (1.) 96.
37. Henning, Hans, Die besonderen Funktionen der roten Strahlen bei der scheinbaren Größe von Sonne und Mond am Horizont, ihr Zusammenhang mit dem Aubert-Försterschen und Kisterschen Phänomen und verwandte Beleuchtungsprobleme. *Zschr. f. Sinnesphys.* 50. (6.) 275.
38. Derselbe, Prüfung eines Wünschelrutengängers durch eine wissenschaftliche Kommission. *Zschr. f. Psych.* 82. (5/6.) 314.
39. Derselbe, Das Erlebnis beim dichterischen Gleichnis und dessen Ursprung. *Zschr. f. Ästhetik* 18. 371.
40. Derselbe, Forels Zugeständnisse an die Tierpsychologie. *Biol. Zbl.* 89. (1.) 35.
41. Derselbe, Assoziationslehre und neuere Denkpsychologie. *Zschr. f. Psychol.* 82. (3/4.) 219.
42. Derselbe, Experimentelle Untersuchungen zur Denkpsychologie. *Zschr. f. Psychol.* 81. (1/3.) 1.
43. Henning, Richard, Suggestion und Phrase im Weltkrieg. *Zschr. f. Psychother.* 7. 65.
44. Derselbe, Wetter-Erinnerungen. Ebd. 7. 206.
45. Hoppe, Adolf, Zur logischen Grundlegung der Psychopathologie. *Zschr. ges. Neur.* 51. (4/5.) 376.
46. Hotzen, A., Entwertung der Muttermilch durch seelische Aufregung der Kriegszeit? *Mshr. f. Kinderhkl.* 15. (7.) 325.
47. Isserlin, M., Psychologisch-phonetische Untersuchungen. (Erste Mitteilung.) *Allg. Zschr. f. Psych.* 75. (1.) 1.
48. Jacobsohn, L., Gibt es eine brauchbare Methode, um Aufschluß über das sittliche Fühlen eines Jugendlichen zu bekommen? *Zschr. ges. Neur.* 46. (4/5.) 285.
49. Jong, H. de, Recherches sur la formation d'idées chez le chien. *Arch. néerl. de Physiol.* 8. (4.) 491.
50. Jörgen, Joh. Ben., Einige psychologische Beobachtungen an Kriegsinternierten. Zürich, Rascher & Co.
51. Jung, C. G., Die Psychologie der unbewußten Prozesse. Zürich 1918.
52. Kaila, Eino, Versuch einer empiristischen Erklärung der Tiefenlokalisation von Doppelbildern. *Zschr. f. Psych.* 82. (3/4.) 129.

53. Kielholz, A., Jakob Boehme. Ein pathographischer Beitrag zur Psychologie der Mystik. Wien, Fr. Deuticke.
54. Klages, Ludwig, Vom Traumbewußtsein. *Zschr. f. Pathopsychol.* 3. (4.) 373.
55. Koffka, K., Beiträge zur Psychologie der Gestalt- und Bewegungserlebnisse. 4. *Zschr. f. Psych.* 82. (5/6.) 257.
56. Derselbe, Probleme der experimentellen Psychologie. 2. Über den Einfluß der Erfahrung auf die Wahrnehmung. *D. Naturw.* 7. (33.) 597.
57. Kollarits, Jeni, Über Assimilation von Personenvorstellungen in normalem und nicht normalem Zustande. *J. f. Psych. u. Neur.* 24. (5/6.) 117.
58. Derselbe, Die Rolle der Assimilation bei Vorstellungen vom Unbekannten. *Ebd.* 24. (5/6.) 135.
59. Kreß, Über neue Tasttäuschungen. *Zschr. f. Sinnesphys.* 50. (6.) 273.
60. Kretschmer, Ernst, Zur Kritik des Unbewußten. *Zschr. ges. Neur.* 46. (4/5.) 368.
61. Derselbe, Seele und Bewußtsein. Kritisches zur Verständigung mit Bleuler. *Zschr. ges. Neur.* 53. (1/2.) 97.
62. Küppers, E., Über die Deutung der plethysmographischen Kurve. *Zschr. f. Psych.* 81. (4/6.) 129.
63. Ladame, Charles, Guy de Maupassant (*Etude de psychologie pathologique*). Lausanne, Revue Romande.
64. Laehr, Hans, Die physiologischen Korrelate der Lust und Unlust. *Allg. Zschr. f. Psych.* 75. (4/5.) 563.
65. Larguier des Bancelis, J., Instinct, émotion et sentiment. *Arch. de Psychol.* 17. 153.
66. Lasker, Emanuel, Das Gesetz in Physik und Psychologie. *Zschr. f. Psychother.* 7. (6.) 360.
67. Lehmann, Hans, Friedbert Vergleichende Untersuchungen über die Definitionsleistungen psychisch intakter und leicht schwachsinniger Kinder. *Zschr. ges. Neur.* 47. (4/5.) 387.
68. Lipmann, O., Eignungsforschung. *Zschr. f. Hochschulpädag.* 9. (4.) 73.
69. Derselbe, Die Eignung für „höhere Berufe“. *D. Umschau* 1918. Nr. 52.
70. Derselbe, Das Zusammenwirken der Schule und des Psychologen bei der Begabungs- und Eignungsauslese. *Zschr. f. päd. Psychol.* 20. (5/6.) 153.
71. Derselbe, Psychographie des Mediziners. *D. Naturw.* 1. (3.) 39.
72. Derselbe, Zur Berechnung psychologischer Koordinationen. *Zschr. f. angew. Psych.* 14. (5/6.)
73. Lobsien, März, Ein Test zur Prüfung der Kritikfähigkeit. *Zschr. pädag. Psych.* 20. (7/8.) 231.
74. Derselbe, Höhere Intelligenzprüfung an Jugendlichen mit Hilfe des Bindeworttestes. *Zschr. f. päd. Psych.* 20. (5/6.) 157.
75. Lotz, Kati, Über Farbenhören. *Zschr. f. Psychother.* 7. 92.
76. Löwenfeld, L., Ein psychologisch interessanter Fall von Zwangsneurose. *Zschr. f. Psychother.* 7. 106.
- 76a. Mangold, E. u. Eckstein, A., Die Reflexerregbarkeit in der tierischen Hypnose. *Pflügers Arch. f. d. ges. Psychol.* 177.
77. Marcuse, Harry, Aufsätze zur energetischen Psychologie. *Arch. f. Psych.* 60. (1.)
78. Margulies, Max, Zur Technik psychologischer Analyse. *Zschr. ges. Neur.* 45. (5.) 413.
79. Meyer, Paula, Weitere Versuche über die Reproduktion räumlicher Lagen früher wahrgenommener Figuren. *Zschr. f. Psych.* 82. (1/2.) 1.
- 79a. Mourgue, R., Der neurobiologische Standpunkt in Bergsons Werk und die Tatsachen der modernen Wissenschaft. *Rev. de Metaphys. et de Morale* 1919.
80. Müller, L. R., Beitrag zur Psychologie der Türken. *Verhdl. phys.-med. Ges. Würzburg* 45. 111.
81. Müller, Paul, Verlauf einer vorbereiteten Willensbewegung. *Arch. ges. Psychol.* 89. (1/2.) 89.
82. Neuer, Alexander, Wandlungen der Libido. *Zschr. f. Psychother.* 7. 26.
83. Oczeret, H., Die Nervosität als Problem des modernen Menschen. Ein Beitrag zur psychologischen Weltbetrachtung. Zürich, O. Füßli 1918.
84. Oebbecke, Schulpsychologie und Beteiligung des Schularztes insbesondere bei Berufswahlberatung und Auswahl der Begabten. *Zschr. f. Schulgesdhpfl.* 81. (12.) 296.
- 84a. Oellerier, L., Über die organischen Begleiterscheinungen psychologischer Zustände. *Archiv d. psycholog.* 17. (68.)
85. Oppenheim, H., Zur Psychopathologie des Geizes. *Zschr. f. Psychother.* 7. 193.
86. Pick, A., Über Gedankenkontamination. *Zschr. f. Psychol.* 82. (1/2.) 67.
87. Derselbe, Zur Psychopathologie des Zeitsinnes. Bemerkungen zur Arbeit von Klein. Diese *Zschr.* 8. 3. 1917. *Zschr. f. Pathopsych.* 8. (4.) 430.
88. Prantl, Rudolf, Die Untersuchung der Suggestibilität mittels des ersten Binetschen Linienfallenversuchs. *Zschr. päd. Psych.* 20. (7/8.) 245.

89. Derselbe, Die Schnelligkeit des optischen Erkennens als Funktion der Objektlage. *Zschr. f. Psych.* 82. (5/6.) 293.
90. Reichardt, Martin, Theoretisches über die Psyche. *J. f. Psych. u. Neur.* 24. (5/6.) 168.
91. Resch, Walter, Zur Psychologie des Willens bei Wundt. *Arch. f. d. ges. Psychol.* 89. (1/2.) 1.
92. Révész, Géza, Über das frühzeitige Auftreten der Begabung. *Zschr. f. angew. Psychol.* 15. (5/6.) 341.
93. Scheminzky, Ferdinand, Beiträge zur Theorie der Wünschelrute. *Experimentalvortrag. Autoreferat.* W. m. Bl. 41. (19.) 210.
94. Derselbe, Psychische Phänomene. (Jenseits der Grenzen menschlicher Sinne.) *W. kl. Rdsch.* 83. (9/10.) 54. *W. m. Bl.* 41. (5.) 54.
95. Schottelius, Max, Zur Kritik des Hellsiehens. *J. f. Psych. u. Neur.* 24. (5/6.) 166.
96. Schroetter, Hermann von, Zur Psychologie und Pathologie des Feldfliegers. *W. m. W.* 69. (12/19). 589. 643. 688. 737. 842. 884. 938.
97. Schwechten, W., Assoziationsversuche zur Komplexforschung bei paranoider Demenz. *Zschr. f. Pathopsych.* 3. (4.) 442.
98. Silberer, Herbert, Der Traum. Einführung in die Traumpsychologie. Stuttgart, F. Enke.
99. Singer, H. Douglas, Dynamic Psychology and the Tractice of Medicine. *The J. of Nerv. a. Ment. Dis.* 45. 324.
100. Spielrein, Isaak, Über schwer zu merkende Zahlen und Rechenaufgaben. (Ein Beitrag zur angewandten Gedächtnislehre.) *Zschr. f. angew. Psych.* 14. (3/4.) 146.
101. Stekel, Wilhelm, Der Psychographismus und seine Folgen. *Med. Klin.* 15. (47.) 1197.
102. Stemplinger, Eduard, Sympathie und Sympathiekuren in Altertum und Neuzeit. München, Otto Gmelin.
103. Stern, Erich, Zur Einführung des Denkvermögens in Bildern. *B. kl. W.* 56. (26.) 609.
104. Derselbe, Beiträge zur Psychologie und Psychopathologie des Selbstwerterlebens. *Zschr. f. Pathopsych.* 3. (4.) 500.
105. Derselbe, Pathopsychographische Untersuchungen. 1. Mitteilung. Über die Notwendigkeit, den Wert und die Methode psychographischer Untersuchungen in der Psychopathologie. *Psychographisches Schema.* *Arch. f. Psych.* 61. (2.).
106. Derselbe, Beiträge zur Religionspsychologie. *Zschr. f. angew. Psychol.* 15. (1/2.) 55.
107. Derselbe, Die Bedeutung der berufspsychologischen Forschung für die Psychiatrie. *Jk. f. ärztl. Fortb.*
108. Derselbe, Über Intelligenzprüfungen. *Zschr. f. ärztl. Fortb.* 16. (23.) 665.
109. Derselbe, Psychologische Bemerkungen zur Vererbungs- und Familienstatistik. *Arch. f. Rassengesellsch. Biol.* 1918/19. N. 1. p. 67.
110. Derselbe, Beiträge zur Intelligenz- und Eignungsprüfung Minderbegabter. *Zschr. ges. Neur.* 47. (4/5.) 190.
111. Derselbe, Der Begriff und die Untersuchung der „natürlichen“ Intelligenz. *Mtschr. f. Psych.* 46. (4.) 181.
112. Derselbe, Die freien Schulen vom Standpunkt des Arztes. *Die freie Bildg. u. Erz. in Haus u. Staat* H. 7/8.
113. Derselbe, Die Bedeutung der Berufspsychologie für das ärztliche Handeln. *Ther. Mh.* 83. (3.) 101.
114. Derselbe, Pathopsychographische Untersuchungen. 1. Mitteilung. Über die Notwendigkeit, den Wert und die Methode psychographischer Untersuchungen in der Psychopathologie. *Psychographisches Schema.* *Arch. f. Psych.* 61. (2.) 328.
115. Stern, H., Förderung und Auslese jugendlicher Begabungen. *Zschr. f. Psychother.* 7. 291.
116. Stern, William, Psychologie und Schule. *Zschr. f. päd. Psychol.* 20. (5/6.) 145.
117. Derselbe, Begabungsprüfungen in Fachschulen. *Zschr. f. päd. Psychol.* 20. (7/8.) 235.
118. Stümcke, Heinrich, Strindberg und die Frauen. *Zschr. f. Sexualwiss.* 5. (12.) 367.
- 118a. Thalbitzer, Stimmungen, Gefühle und Gemütsbewegungen mit einem Vorwort von H. Höffding. Neuer Nordischer Verlag 1919.
119. Trotsenburg, van, Onderzoek van Handeligen. *Psych. en neur. Bil.* N. 1/2. p. 29.
120. Utitz, E., Psychologie der Simulation. Stuttgart 1918, Ferd. Enke.
121. Vischer, A. L., Zur Psychologie der Übergangszeit. Basel, Kober, C. F. Spittlers Nf.
122. Waerting, Die musikalische Veranlagung des Weibes. *Zschr. f. Psych.* 7. 120.
- 122a. Voss, G., Untersuchungen über die geistige Leistungsfähigkeit der Schädel-Hirn-verletzten mit Kraepelins Methode der fortlaufenden Additionen. *Zschr. f. Psych.* 75. (3.).
123. Werner, Heinz, Über optische Rhythmik. *Arch. ges. Psych.* 1918. 88. (1/2.) 115.
124. Derselbe, Rhythmik, eine mehrwertige Gestaltenverkettung. *Zschr. f. Psych.* 82. (3/4.) 198.

125. Wingender, Peter, Beiträge zur Lehre von den geometrisch-optischen Täuschungen. Zschr. f. Psych. 82. (1/2.) 21.
126. Wölfflin, E., Weitere Untersuchungen über das Wesen des Fernsinns. Zschr. f. Sinnesphys. 50. (6.) 311.
127. Wundt, Wilhelm, Vorlesungen über die Menschen- und Tierseele. 6. Neubearb. Aufl. Leipzig, L. Voss.
128. Ziegler, H. E., Das Gedächtnis des Hundes. Zool. Anz. 50. (11/13.) 265.
129. Ziegler, Th., Die Prinzipien und Methoden der Intelligenzprüfung (bei Kranken und Gesunden). 4. Aufl. Berlin, S. Karger.

Der kleine Ausschnitt des psychologischen Schaffens im Jahre 1919 bietet insofern ein recht charakteristisches Bild, als neben den Ergebnissen der experimentellen Psychologie der älteren Schulen, die mit rein subjektiven Methoden arbeitenden Untersuchungen der „Denkpsychologie“ stark in den Vordergrund treten. Besonders sei hier hingewiesen auf die der Erforschung des Gefühls gewidmeten Arbeiten, die teilweise den Einfluß von Bergson deutlich erkennen lassen. Bezeichnend ist ferner die gewiß nicht unbegründete Kritik an den früher als feststehend betrachteten Ergebnissen der „Kurvenpsychologie“ (vgl. die Aufsätze von Cellier und von Küppers). Berechtigte, aber scharfe Kritik hat Bleulers Feder geführt, als er das medizinische Denken und Handeln beleuchtete.

Nicht allein Anerkennung historisch gewordener Verdienste ist es, wenn hier des eben (September 1920) verstorbenen Begründers der exakten experimentellen Psychologie, Wilhelm Wundts, gedacht wird. Vielmehr verlangt die Gerechtigkeit eine unumschränkte Anerkennung seiner unerreichten Verdienste auch für die Medizin. Wenn heute, als Reaktion auf die hinter uns liegende materialistisch-mechanistische Entwicklungsphase der Medizin, mit Recht eine weit stärkere Betonung des Psychischen, d. h. der Psychologie, verlangt wird, so verdanken wir diese Erkenntnis nicht zum wenigsten Wundts ebenso tiefen als auch umfassenden Forschungen, ohne die das weite Gebiet der angewandten Psychologie heute vielleicht noch ein terra incognita wäre. Mag die Flut des „Psychismus“ über viele Ergebnisse mühsamer Einzelforschung hinweggehen, die Grundfesten des von Wundt errichteten Gebäudes der experimentellen Psychologie werden unberührt bestehen bleiben, und wenn einst die Wissenschaft, vielleicht enttäuscht, vom Subjektivismus der Denkpsychologie sich wieder abwendet, wird sie zu Wundts Werk zurückkehren und auf seinen Bahnen ihrem Ziele zustrebend neue Erfolge erringen.

Allgemeines.

Der vorzügliche Abriß der Psychologie von **Ebbinghaus** (21) ist in sechster Auflage erschienen und von Bühler herausgegeben worden. Er ist fast unverändert geblieben bis auf kleine Einzelheiten; so beispielsweise sind die neuen Forschungen über die Bewegungs- und Lageempfindungen berücksichtigt worden, ferner hat Bühler die neue Klassifikation der Gerüche eingefügt. Zweifellos wird das Buch auch in diesem neuen Gewande mit dem reichen und doch so ansprechend geschriebenen Inhalt sich weitere Freunde erwerben und dazu beitragen, die Bedeutung der Psychologie zu mehren.

v. Asters (3) kurzes, aber klar gefaßtes, den wichtigsten Fragen der Psychologie gerecht werdendes Büchlein ist soeben in zweiter Auflage erschienen.

Dem eben referierten Büchlein schließt sich als Ergänzung **Braunshausens** (12) Einführung in die experimentelle Psychologie an. Es erfüllt

seinen Zweck nach jeder Richtung und kann wie das vorher genannte jedem gebildeten Leser warm empfohlen werden.

Einleitend untersucht **Hoppe** (45) allgemein die Möglichkeit der logischen Eingliederung der Medizin in die Naturwissenschaft und gedenkt dabei auch der Schwierigkeit, die der Begriff der Naturwissenschaft selber einer logischen Fassung macht. Aus der Pathologie, ihrem eigentlichen Gebiete, läßt sich die Medizin als eigene Wissenschaft nicht begründen, da die Pathologie selber nur ein Zweig der Biologie ist; ebenso wenig aus der Therapie. Mit philosophisch-erkenntnistheoretischen Mitteln läßt sich überhaupt kein eigenes Gebiet medizinischer Erkenntnis abgrenzen. Die Biologie aber kann auf die naturwissenschaftlich dunklen Begriffe Leben und Zweckmäßigkeit nicht verzichten, wie Hoppe in einer Auseinandersetzung mit Rickerts Buch „Grundlinien einer Logik der Physiologie als reiner Naturwissenschaft“ darlegt. Die logischen Schwierigkeiten häufen sich bei der Einordnung der Psychopathologie. Hoppe zeigt an Kronthal und Bechterew, wie unzulänglich die Versuche sind, das Psychische selbst aus der medizinisch-naturwissenschaftlichen Betrachtungsweise auszuscheiden. Einen Ausweg sieht er in der Anlehnung an Rickerts Einteilung der Wissenschaften in Natur- und Kulturwissenschaften: die Psychologie unterhält als Wissenschaft von der Natur (= der Summe der Äußerungen) der Seele Beziehungen zu den Naturwissenschaften und ist als solche imstande, auch die Psychopathologie in sich zu begreifen; andererseits hat sie enge Beziehungen zu den Kulturwissenschaften, insofern als sie das psychische Geschehen nicht nur beschreibt, sondern es auch wertet. Ohne Wertungen kommt ja besonders die Psychopathologie nicht aus, enthalten doch schon die Begriffe Krankheit und Gesundheit Werturteile. Und der Arzt ist nicht in der Lage, eine Idee als Wahndee zu bezeichnen, ohne den Kulturboden zu berücksichtigen, auf dem sie gewachsen ist. (Oetli.)

Margulies (78) beschäftigt sich mit den Schwierigkeiten der Objektivierung des psychischen Geschehens. Fremdes psychisches Geschehen ist dem Beobachter allein erschließbar aus den Ausdrucksbewegungen des Objektes. Diese sind, wie alles sinnlich Gegebene, der naturwissenschaftlichen Analyse zugänglich. Wie aber ist es möglich, das eigene innere Erleben zu objektivieren? „Auf erkenntnistheoretische Gesichtspunkte braucht hier nicht näher eingegangen zu werden“, antwortet der Verf. etwas befremdlich auf diese von ihm aufgeworfene erkenntnistheoretische Frage. Er sucht ihre Lösung in einer Darstellung des unmittelbaren subjektiven inneren Erlebens in der Form von Urteilen. „Es soll z. B. nicht einfach geurteilt werden, daß ich Lust empfinde, sondern es soll eine Urteilsform gefunden werden, welche ich meinem ‚inneren Beobachter‘ anstelle dieses Lustgefühls unterlegen kann.“ Dem Lustgefühl soll als Urteil des inneren Beobachters eine Bejahung, dem Unlustgefühl eine Verneinung der Frage nach der assoziativen Verknüpfung der Inhalte entsprechen. (Inneres subjektives Erleben in Urteile umsetzen — das ist die Funktion des höchstentwickelten Systems von Ausdrucksbewegungen, der menschlichen Sprache. Das innere Erleben wird objektiviert, indem es „besprochen“ oder „beschrieben“ wird — auf dieses kaum anfechtbare, aber nicht neue Ergebnis scheint dem Ref. des Verf. Versuch hinauszulaufen.) (Oetli.)

Mourgue (79 a) gibt zunächst einen Überblick über die Entwicklung der Neurologie in ihrem Verhältnis zu den psychischen Funktionen. Er zeigt, wie die Wissenschaft vom psychologischen Atomismus sich über die Assoziationspsychologie hinaus entwickelte bis zu der modernen Denk-

psychologie. Bergson hat den früher von Ribot ausgesprochenen Gedanken, daß der Bewegung im psychischen Leben eine besondere Bedeutung zukäme, dahin verschärft, daß in aller psychischen Tätigkeit nur Bewegungen zu erblicken seien, und zwar Bewegungen im Entstehen (*mouvements naissants*). Auf die Zusammenhänge zwischen motorischen Vorgängen und Geistesstörungen ist vielfach hingewiesen worden; es besteht eine zweifellose Zusammengehörigkeit zwischen Geistesschwäche und Bewegungsstörungen. Pierre Marie hat den Schwachsinn als eine Lockerung der psychomotorischen Hemmungszustände auffassen wollen.

Wir verdanken Bergson vor allem eine neue Auffassung der aphasischen Störungen. Er hat sich von der psychologisch unhaltbaren Lehre von der Abhängigkeit der Sprache von in der Hirnrinde abgelagerten Erinnerungsbildern unabhängig gemacht und darauf hingewiesen, daß die Störungen einzig auf dem Versagen von zerebralen motorischen Mechanismen beruhen. Eine sehr interessante Stütze für diese von Pierre Marie angedeutete Lehre findet sich in der vorzüglichen Selbstbeschreibung des an einer Sprachstörung leidenden Genfer Arztes Naville, der ausdrücklich darauf hinweist, daß die Wiedererlangung der Sprachfähigkeit an bewußte und unbewußte motorische Vorgänge sich anschloß.

Im Gegensatz zu der Lehre vom psychophysischen Parallelismus führt Bergson die Beziehungen zwischen Seele und Körper auf folgende Formel zurück: aus einem gegebenen Hirnzustand ergibt sich ein bestimmter psychologischer Zustand. In betreff des Wesens der Psyche selbst läßt Bergson die Frage völlig offen, ob wir uns für einen energetischen Animismus im Sinne Ostwalds oder Bechterews oder aber für die Theorien MacDougalls von der Individualseele entscheiden wollen. Am Schlusse der Arbeit findet sich ein reiches Literaturverzeichnis, das in durchaus genügender Weise den deutschen Leistungen auf diesem Gebiet gerecht wird.

Auf 164 Seiten entwickelt Marcuse (77) eine, wie er sagt, an Jodlorientierte energetische Theorie des psychischen Geschehens. Die einheitliche psychische Kraft kann sich in zwei Arten von Akten entladen, in primären (bzw. supprimären) und sekundären. Die primären Akte sind Reaktionen auf präsentative, die sekundären solche auf reproduzierte Reize. Empfinden, Fühlen, Streben sind primäre, Vorstellungen früherer Empfindungen, Gefühle, Strebungen sekundäre Akte; an anderer Stelle wird primär = präsentativ = bewußt, sekundär = reproduziert, supprimär = unterbewußt gesetzt. Die psychische Konstitution ist die nach Stärke und Form durch die Entwicklung des Zentralnervensystems bedingte Art eines Individuums, auf entsprechende Reize mit psychischen Akten zu reagieren; unter Konstellation versteht Marcuse die durch erworbene Eigenschaften bedingte Art eines Individuums, auf Reize zu reagieren. Beim Kulturmenschen tritt die primäre Funktion (P) hinter der sekundären (S) zurück, S ist also größer als P. Vernachlässigt man diese von vornherein gegebene Differenz und setzt $S = P$ als psychische Norm, so repräsentiert $P < S$ die hypernoische, $P > S$ die hyponoische Konstitution, beide innerhalb der Grenzen des psychisch Normalen. Eine Steigerung des Mißverhältnisses zwischen P und S führt kontinuierlich zu den pathologischen Konstitutionen; der Hypernoiker bildet den Übergang zur hysterischen, der Hyponoiker zur katatonischen Konstitution. Aus einer proportionierten Steigerung von P und S resultiert das Genie; überwiegt, bei absolut vermehrtem P und S, P relativ, so entsteht die „relative Imbezillität“, die Konstitution der Talle. — Reflex und Assoziation sind gleichartige, nur durch die Entwick-

lungsstufe unterschiedene psychische Akte. — Zwischen Hysterie und Neurasthenie besteht kein prinzipieller Unterschied; beiden ist die Reaktionsweise einer krankhaft erregten hypernoischen Konstitution gemeinsam. Hysterische Symptome sind nur bei Vorhandensein einer hysterischen Konstitution möglich; diese ist durch das Überwiegen der Vorstellungen über die primären Funktionen innerhalb des Bewußtseinszustandes gekennzeichnet. Jede Erregung vergrößert das Mißverhältnis von P zu S und ermöglicht bei bestimmten Konstellationen eine abnorme Fixierung von reflektorischen Assoziationen zwischen Vorstellungen und primären oder supprimären psychischen Inhalten. — Ist $P < 1$, so resultieren Defektreaktionen oder Defekterregungen; Marcuse sieht in der Herabsetzung der psychischen Energie das Wesentliche der Defekte. Jeder Defekt oder jede Hemmung betrifft sämtliche psychischen Funktionen, wenn auch einzelne Qualitäten stärker als die anderen. Defektreaktionen sind z. B. die Träume. Der normale Mensch ist als Hypernoiker zum Träumen disponiert; nur wenn der Schlaf eine gewisse Tiefe oder, was dasselbe sagt, die Hemmung der psychischen Kraft einen gewissen Grad erreicht, ist der Schlaf traumlos. — Marcuse schließt mit einer Empfehlung seiner energetischen Psychologie als Arbeitshypothese, als einer „Auffassung des psychischen Geschehens, die sich von metaphysischen Spekulationen freihält . . .“ (Es ist dem Ref. sehr schwer gefallen, den Gedanken des Verf. so zu folgen, wie dieser es von einem brauchbaren Ref. verlangen kann. Dem Ref. ist „Energie“ ein für die Messung, die quantitative Erfüllung materiellen Geschehens geschaffener, klar umschriebener Begriff, dessen Anwendung auf psychisches Geschehen ihm als Versuch am untauglichen Objekte erscheint, der höchstens im Vaihingerschen „als-ob“-Sinne gewagt werden darf. Wenn es nun gar (S. 27) heißt: „Die energetische Theorie geht von der Annahme aus, daß jeder Organismus über eine bestimmte Intensität psychischer Energie verfügt. Diese Energiemenge . . .“, wenn also die psychische Energie gleichzeitig eine intensive und eine extensive Größe ist, dann versagt ihr gegenüber das referierende Vorstellungsvermögen, ebenso wenn (S. 116) angenommen wird, daß unmoralisches Träumen auf einer Herabsetzung der psychischen Kraft beruht. Gewiß ist diese Psychologie frei von aller Metaphysik, aber ob auch wirklich von aller Spekulation?) (Oetli.)

Berger (5) hat seine wertvollen Untersuchungen über das Gehirn durch Berechnungen ergänzt, die er auf Grund zahlreicher Literaturangaben und eigener Arbeiten gemacht hat. Es sei hier nur auf die außerordentlich mühsame Arbeit der Messung der gesamten Rinden- und Markmasse des Großhirns hingewiesen, die im Anschluß an Antons Methode vorgenommen wurde. Auf die Einzelheiten der Berechnung kann nicht eingegangen werden; das Ergebnis lautete, daß bei geistiger Arbeit ein Betrag von 1198 m-kg in einer Stunde in psychische Energie umgewandelt wird: das macht für die Minute fast 20 m-kg aus.

E. Stern (109) hat in einer Poliklinik für innere Krankheiten Erhebungen über die Bedeutung der Erbllichkeit gemacht. Obwohl die Fragen seiner Statistik sich auf Auskünfte über die allernächsten Verwandten beschränkten, fielen die Antworten sehr ungenügend aus; so konnten 60 % der Untersuchten nicht angeben, an welcher Krankheit ihre Eltern gelitten hatten, 47 % konnten nicht genau angeben, wieviel Geschwister sie gehabt hatten.. Auffällig gering waren die Zahlen über Alkoholmißbrauch und Geschlechtskrankheiten. Mit Recht nimmt Stern an, daß sie

sicher falsch waren. Hieraus ergibt sich, wie wenig Tatsachen über die Vererbung aus derartigen Statistiken gewonnen werden können.

E. Stern (105) begründet die Forderung nach Aufstellung eingehender psychographischer Schemata. Er verlangt, daß die Schemata nicht als bloßer Fragebogen aufgefaßt werden, sondern daß sie sich bem besonderen Zweck der Untersuchungen anpassen. Das von Stern vorgeschlagene Schema lehnt sich an frühere Vorschläge von Baade, Lipman u. a. an. Auf seinen Inhalt kann hier nicht eingegangen werden. Ich begnüge mich, darauf hinzuweisen, daß es nicht weniger als 38 Druckseiten umfaßt, daß es die Abstammungsverhältnisse und auch das Milieu des Untersuchten eingehend berücksichtigt und selbstverständlich der Vorgeschichte nach allen Richtungen hin gerecht wird. Der Hauptteil umfaßt das „Querschnittsprogramm“. Es läßt sich leider nicht in Abrede stellen, daß die Abfassung derartig ausführlicher Psychogramme außerordentlich schwierig ist. Vollständigkeit zu erzielen, ist kaum denkbar, da nur in den seltensten Fällen die Voraussetzungen für eine genügende Beantwortung der zum Teil sehr schwierigen, psychologische Schulung erfordernden Fragen gegeben sein werden. Trotzdem ist zu wünschen, daß der Anregung Sterns Folge gegeben wird und so, wenn auch nur auf dem Wege der Selbstbeobachtung, hin und wieder wertvolles individualpsychologisches Material zusammengetragen wird.

Hennes (36 a) gründet seine neue Methode zur Prüfung der Auffassungsfähigkeit auf die längst bekannte Tatsache, daß beim Lesen ruckweise Seitenbewegungen der Augen stattfinden. Durch eine geeignete Versuchsanordnung ist es Hennes gelungen, ohne Anwendung von Apparaten die Zahl dieser Zuckungen festzustellen. Hennes stellte Untersuchungen zunächst an 110 geistig normalen Personen an, späterhin untersuchte er eine große Anzahl Kranker (Hysterie, Psychopathie, Epilepsie, Kopfverletzungen, Psychosen). Er fand zunächst, daß bei normalen Personen erhebliche Unterschiede in der Zahl der Leseпаusen und der rückläufigen Zuckungen vorhanden sind, und zwar sind beide Erscheinungen bei nicht Lesegewandten weit häufiger. Während nun bei den funktionell Nervenkranken sich sowohl die Lesezeit wie die Leseпаusen und die rückläufigen Bewegungen durchaus in den Grenzen der bei Gesunden gefundenen verhielten, fand sich bei fast allen Kranken, wo eine organische Schädigung der Geistestätigkeit anzunehmen war, eine erhebliche Vermehrung der Zahl der Leseпаusen, der rückläufigen Zuckungen und eine Verlängerung der Lesezeit, und zwar sowohl bei den Lesegewandten wie Ungewandten. Hennes glaubt mit seiner Leseprobe eine brauchbare Möglichkeit erhalten zu haben, auf Grund unmittelbarer Beobachtungen ein Bild von der Auffassungsfähigkeit zu gewinnen. Die Möglichkeit einer absichtlichen Vortäuschung hält Hennes für ausgeschlossen.

E. Stern (103) schlägt vor, zur Prüfung des Denkvermögens statt der von Bobertag vorgeschlagenen Bilder, die sich für Jugendliche eignen, bei der Prüfung Erwachsener Abbildungen zu verwenden, die einen Widerspruch oder andere auffällige Eigentümlichkeiten enthalten. Bei der Wiedergabe des Gesehenen zeigt sich, wie gut Auffassung und Urteil erhalten sind.

Nur kurz sei auf mehrere Arbeiten **Lipmanns** (70) hingewiesen, die fast sämtlich die Frage der Eignungsforschung und der Eignungsauslese, jedoch mehr vom allgemeinen psychologischen als vom ärztlichen Standpunkte aus betreffen.

Zur Berechnung psychologischer Koordinationen gibt **Lip-**

mann (42) eine neue Korrelationsformel mit ihrer mathematischen Begründung und erläutert sie an einem Beispiel.

E. Stern (113) weist auf die Bedeutung der Berufsberatung für die ärztliche Tätigkeit hin, wobei er insbesondere die Eignungsprüfungen für bestimmte Berufe, ferner die Begutachtung der Erwerbsfähigkeit betont, auch kommt die richtige Beurteilung der Verwendungsfähigkeit psychisch Minderwertiger in Frage, vor allem Schwachsinniger und Psychopathen. Schließlich hat die Berufsberatung die größte Bedeutung für die Wiedereinführung der Kriegsinvaliden ins bürgerliche Leben.

E. Stern (111) weist darauf hin, daß unsere bisherigen Intelligenzprüfungen uns nur ein durchaus ungenügendes Bild von der Eigenart der Menschen geben. Es wurden theoretische, logische Funktionen geprüft, wie sie etwa der geistig tätige Mensch zu seiner Arbeit nötig hat, und nicht jene Funktionen, deren der Mann aus dem Volke, der durch seiner Hände Arbeit sein Brot verdienen soll, bedarf. Viel wichtiger erscheinen dagegen Prüfungen der praktischen Fähigkeiten. Im Anschluß an Vorschläge von Köhler und Lipmann hat Stern sechs einfache Versuchsanordnungen gewählt, von denen einige erwähnt sein mögen. Einerseits handelt es sich um Versuche, die als „Aufgaben“ betrachtet werden müßten, andererseits aber um solche, die einer natürlichen Situation entsprechen. Zu den ersteren Versuchen gehört beispielsweise einen Nagel einzuschlagen, wobei aus verschiedenem Werkzeug das passendste ausgesucht werden müßte. Zu der zweiten Reihe rechnet Stern die Aufgabe, eine laufende Wasserleitung ohne Hahn mit Hilfe eines danebenliegenden Schlüssels zu schließen. Auf die Ergebnisse der Versuche, die an einer beschränkten Zahl von Personen vorgenommen wurden, kann im einzelnen nicht eingegangen werden. Man kann sich der Ansicht Sterns anschließen, daß sein Verfahren eine brauchbare Ergänzung der üblichen Methoden darstellt. Ich glaube jedoch in der Annahme nicht fehl zu gehen, daß die meisten Psychiater ihre Schlüsse über die Intelligenz der Prüflinge nicht nur aus den Ergebnissen der Intelligenzprüfung, sondern auch aus dem Benehmen ihrer Patienten und ihrer Anpassungsfähigkeit zogen.

In einer weiteren Arbeit kritisiert **E. Stern** (110) zunächst die alten Methoden der Intelligenzprüfung, die meist nur einen kleinen und für das praktische Leben nebensächlichen Ausschnitt prüfen. Im Anschluß an **W. Stern** definiert er die Intelligenz als die Fähigkeit des einsichtigen Handelns bei neuen Anforderungen. Er betont, daß ein berufliches Intelligenzminimum allein auch für die Leistung der — hinsichtlich der Intelligenz — niedersten Berufsarbeit, z. B. des landwirtschaftlichen Tagelohnes, nicht genügt; es gehört dazu auch der Wille und die Kraft zu dieser Arbeit. Dem „beruflichen Intelligenzminimum“ stellt Stern als weiteren Gegenstand seiner Untersuchungen die „minimale individuelle Arbeitsgröße“ gegenüber. Die Prüfungen erstrecken sich auf Schwachsinnige und Hirnverletzte. Geprüft wurden hauptsächlich Psychomotilität, Reaktionszeit, Zuordnungsfähigkeit, Aufmerksamkeit, rationelles Handeln. Zur Prüfung der Psychomotilität hat Stern zusammen mit Steiner und Rothacker ein Schema ausgearbeitet. Es verlangt zunächst einfache Bewegungen eines Gliedes, um zu immer komplizierteren und ungewohnteren Bewegungsgruppen (z. B. gleichzeitig Kopf rollen, rechten Arm und linkes Bein pendeln) vorzuschreiten. Die Leistungen werden bei allen Prüfungen nach einer (freilich der Willkür bisweilen einen gewissen Spielraum lassenden) Methode durch Zahlen bewertet. Es folgt eine Prüfung der Bewegungssicherheit und der Bewegungsgeschwindigkeit an einfachen Apparaten. Die Leistungen

Schwachsinniger blieben gegenüber der Norm meist meßbar zurück; ihre Reaktionszeiten waren meist verlängert, dabei stark schwankend. Zur Prüfung der Zuordnungsfähigkeit hat Stern einen Apparat gebaut, an dem bei vier verschiedenfarbigen Lichtsignalen die Versuchsperson auf jede Farbe mit den Händen oder den Füßen einen bestimmten Hebel zu bewegen und außerdem auf ein störendes Klopfsignal durch Niederdrücken eines Reaktionstasters zu antworten hatte. Schwachsinnige zeigten hier schwere Störungen. Die Aufmerksamkeitsprüfung ergab bei einer größeren Gruppe Schwachsinniger einen gegenüber der Norm wesentlich verkleinerten Umfang der Aufmerksamkeit, innerhalb dieses Umfanges aber gute Leistungen. Die Dauerleistung der Aufmerksamkeit fiel dagegen stark ab. Durch eine Prüfung derselben an einem von Stern konstruierten Ableserapparat wurde ein schädelverletzter Offizier, der sonst ein normales Bild bot, als untauglich für Verkehrstruppe erkannt (es wurde ihm darauf geraten, sich der Statistik zu widmen, was im Verhältnis zu dem experimentellen Aufwand nicht gerade für den praktischen Wert dieser Berufsberatung spricht; Dauerleistungen der Aufmerksamkeit sind doch recht eigentlich das tägliche Brot des Statistikers!). Die Fähigkeit zum rationellen Handeln wurde durch Binet-Simonsche Intelligenzfragen und durch Stellung kleiner praktischer Aufgaben geprüft, die Willensleistung mit dem Druckmanometer, die Dauerleistung am Ergographen; die Kurven zeigten bei erheblich Schwachsinnigen ziemliche Regellosigkeit. Die für die Teilleistungen gefundenen Zensuren wurden schließlich addiert; ihre Summe soll ein objektives Maß für die minimale individuelle Arbeitsgröße sein. (Skeptikern sei nicht vorenthalten, daß die Auskünfte der ehemaligen Dienstherren der Versuchspersonen hinsichtlich ihrer praktischen Brauchbarkeit genau dasselbe sagten, was hier mühsam errechnet wurde, und doch haben diese Dienstherren, Landwirte, Handwerker, Unteroffiziere, wohl kaum über das psychologische Rüstzeug der Straßburger Klinik verfügt.) (Oettli.)

Die umfassenden Arbeiten von **Fontegne** und **Solari** (28) entstammen dem Institut J. J. Rousseau und dem psychologischen Laboratorium zu Genf. Sie bringen einen beachtenswerten Beitrag zur Berufspsychologie. Im ersten Teil wird ausführlich über die Arbeit am Telephon nach allen Richtungen hin berichtet, dann folgen die Anforderungen, welche diesem Berufe gestellt werden müssen, und die Versuche, welche die Eignung für den Telephonistenberuf am besten hervortreten lassen. Es folgt eine praktische Besprechung der körperlichen und geistigen Erfordernisse auf Grund zahlreicher eigener Versuche, über deren Einzelheiten das Original nachgelesen werden muß. Am Schlusse der Arbeit verlangen die Verf., daß die Jugend die Möglichkeit erhält, je nach ihrer Eignung bestimmten Berufen zugewiesen zu werden; dazu bietet die experimentelle Psychologie, unterstützt durch Anthropometrie, die Graphologie, dann die ärztliche Untersuchung und die Schulbeobachtung die notwendigen Grundlagen. Um hierin zu möglichst einwandfreien Ergebnissen zu gelangen, bedarf es eingehender Spezialuntersuchungen für jeden Beruf. Speziell für den Telephonistenberuf verlangen die Verf. auf Grund ihrer Untersuchungen folgende Grundlagen: 1. ein gutes akustisches Zahlengedächtnis; 2. die Fähigkeit einer länger anhaltenden Aufmerksamkeitsspannung; 3. eine bestimmte Geschwindigkeit der Bewegung und die Fähigkeit, auf optische Reize zu reagieren; endlich sind nicht zu kleiner Körperwuchs, gutes Seh- und Hörvermögen, gesunde Atmungs- und Verdauungsorgane zu verlangen.

Vischer (121) hat früher über das Geistesleben der Kriegsgefangenen berichtet und veröffentlicht nun die Ergebnisse seiner Erfahrung an den in der Schweiz Internierten. Insbesondere hat er sich mit denjenigen Leuten beschäftigt, die wegen der „Stacheldrahtkrankheit“ nach der Schweiz entlassen worden waren. Auch bei ihnen konnte er, wie bei den Kriegsgefangenen häufig, einen fast stumpfen Ausdruck finden, auch ihr Gedächtnis hat stark gelitten, oft klagen sie über die Unfähigkeit, beim Sprechen den richtigen Ausdruck zu finden. Vereinzelt kommen kurzdauernde Bewußtseinsstörungen als Symptom der Psychasthanie vor. Sehr verbreitet ist eine gewisse Unruhe, die jedoch nicht in die Gereiztheit der Kriegsgefangenen übergeht. Vischer nimmt an, daß es sich hier um Erscheinungen handelt, die mit dem Verlust des Tätigkeitsgefühls oder des Wirklichkeitssinnes zusammenhängen. Von großer Bedeutung ist ferner die Wirkung der Suggestion, welche all diesen psychischen Erscheinungen den Charakter einer geistigen Epidemie gegeben hat. Zum Schluß wird kurz das Wesen des Bolschewismus gestreift, dessen Verbreitung ebenfalls nur unter den Wirkungen der „Übergangszeit“ zu erklären ist. Eine Änderung des jetzigen Geisteszustandes ist nur auf dem Wege der Arbeit und der Befriedigung durch die Arbeit denkbar.

Es ist ein erquickliches Buch, das Buch über „das autistisch-un-disziplinierte Denken in der Medizin und seine Überwindung“, mit dem uns **Bleuler** (7) beschenkt hat. Er schöpft aus jahrzehntelanger Erfahrung und aus einem reichen Schatz kritischen Denkens. Gewiß hat er recht, wenn er darauf hinweist, daß vieles in seinem Buch schon von anderen empfunden, gesagt oder auch geschrieben wurde, trotzdem bleibt es ein großes Verdienst, in sachlicher Form und faßlicher Art auf all die Mängel und Fehler hingewiesen zu haben, die unserer medizinischen Wissenschaft anhaften. Mir scheint, daß Bleuler als Psychiater in manchen Dingen den Bogen der Kritik etwas überspannt hat, so beispielsweise in der Beurteilung der elektrischen Behandlung. Als Schüler von Möbius bin ich in dieser Beziehung in eine scharfe Schule gegangen, doch hat mich jahrelange Arbeit, vor allem aber die Kriegszeit davon überzeugt, daß sachgemäßes Elektrisieren nicht zwecklos ist. Oft genug habe ich sehen können, daß Bewegungsimpulse wirksam wurden, nachdem kurze Zeit vorher die richtige elektrische Behandlung eingesetzt hatte. Gewiß gibt es auch beim Elektrisieren viel Autismus; das darf uns aber nicht veranlassen, das Kind mit dem Bade auszuschütten. Es ließen sich noch mancherlei Zweifel erheben an den Behauptungen Bleulers; so scheint mir seine Stellungnahme dem Halsprießnitz gegenüber wenigstens nach Erfahrungen am eigenen Körper unberechtigt; doch hat Bleuler gewiß recht, wenn er strenge wissenschaftliche Beurteilung verlangt und zur Vergleichung der Behandlung auffordert. Allerdings ist gerade die vergleichende Behandlung recht schwer durchzuführen, denn einerseits beweisen Massenstatistiken nichts und andererseits sind Einzelbeobachtungen zu häufig autistisch gefärbt. Vielleicht weiß Bleuler hier positive „Ratschläge“ zu geben.

Im einzelnen kann leider über das Bleulersche Buch nicht referiert werden, dazu ist sein Inhalt zu reich. In mustergültiger Weise hat Bleuler in einer Zusammenfassung am Schluß den Inhalt der einzelnen Kapitel kurz wiedergegeben, doch ist diese Zusammenfassung zu lang, um hier abgedruckt zu werden. Den guten Ratschlägen, die Bleuler den wissenschaftlichen Schriftstellern erteilt, möchte ich meinen hinzufügen, der auch für Bleuler Geltung haben dürfte: ein inhaltreiches Buch nicht ohne Inhaltsregister in die Welt hinaus zu schicken.

Ich greife aus der Zusammenfassung nur einige Sätze heraus, um unseren Lesern wenigstens einen Begriff von Bleulers Art zu geben, und hoffe, daß sich mancher dadurch bewogen fühlen wird, das Original zur Hand zu nehmen.

A. Wo gegenüber affektbetonten Problemen Erfahrung und Logik nicht ausreichen, hilft man sich von jeher mit autistischem Denken, das Wirklichkeiten und Wahrscheinlichkeiten aktiv ignoriert, wenn nicht schon bloße Nachlässigkeit im Denken die Schwierigkeiten verhüllt oder mehr zufällig eine Scheinlogik zugunsten des gewünschten Zieles hervorgebracht hat. Wohl in keiner Wissenschaft sind die nachlässigen und autistischen Denkformen jetzt noch so wenig ausgemerzt wie in der Medizin, die einerseits die komplizierteste und unübersehbarste ist und manche überhaupt unlösbare Probleme stellt, andererseits aber von jeher durch die überwältigenden Bedürfnisse nach Kampf gegen Leiden und Tod zu nicht klar erwogenen „Primitivreaktionen“, zu Zauber und „übernatürlichen“, d. h. unverständlichen Maßnahmen veranlaßt worden ist.

C. Autismus in Begriffsbildung und Pathologie. Die Begriffsbildung ist noch oft eine ganz unscharfe: nicht einmal der Begriff der Krankheit hat eine brauchbare Begrenzung, von Dingen wie Psychopathie, Degeneration, Ermüdung, Erkältung, Leberverhärtung, Blutverharzung, Nervenzerrüttung nicht zu reden. Aber auch Begriffe, mit denen man beständig operiert, wie stärkende Nahrung, Fieberdiät, sind unklar. Die Ursachenlehre rechnet vielfach mit Zusammenhängen, die man weder verstehen noch beweisen kann.

D. Besonderen Anlaß zu autistischem Aberglauben in der Medizin gibt der Alkohol.

E. Verschiedene Arten des Denkens. Das autistische Denken in der Medizin entspricht der astrologischen Stufe der Astronomie, der alchemistischen der Chemie: es ist also ein Relikt aus vorwissenschaftlicher Zeit. Der Trieb zu helfen, die primitive Abneigung „da weiß ich nichts“ zu denken und zu sagen, die Bequemlichkeit für Patient und Arzt, die Höflichkeit und Gefälligkeit erzeugen und unterhalten das ohnehin vom Misoneismus des Philisters gestützte autistische Denken und lullen uns ein, auch wenn wir nur nachlässig denken. Nun ist unser Wissen noch nicht so weit, daß wir in streng wissenschaftlicher Weise alle Aufgaben lösen könnten, die die Praxis uns stellt. Das Schlimme ist nur, daß wir uns des Fehlers zu wenig bewußt werden und zu wenig gegen ihn kämpfen. Das autistische Denken an sich ist eine physiologische Notwendigkeit und hat auch jetzt noch einen gewissen Nutzen, z. B. als Denkübung. Das „gewöhnliche Denken“, eine Mischung von aufmerksamem (richtigem), nachlässigem und autistischem Denken, genügt für die Bedürfnisse des Alltags, aber nicht für die der Wissenschaft. Dabei wird das aufmerksame, richtige Denken gewöhnlich in den nächstliegenden Problemen der Realität angewandt, das autistische herrscht allein z. B. in der Mythologie. Richtig wären auch Gegenüberstellungen von aufmerksamem und nachlässigem, von realisiertem und autistischem Denken. Wenn Jung als gerichtetes Denken ein dem aufmerksamem Denken ähnlich begrenztes heraushob und dem träumenden und phantasierenden (autistischen) Denken gegenüberstellte, so ist das nicht ganz richtig, weil gerade das autistische Denken am meisten „gerichtet“ ist, nur nicht logisch, sondern affektiv. Der gewöhnliche Begriff des „wissenschaftlichen Denkens“ ist für uns unbrauchbar, weil dazu auch unrichtige Formen gehören. Der Ausdruck des „exakten Denkens“ ist nicht wohl anwendbar, weil man darunter zunächst an die exakten Wissenschaften

denkt, während man auf allen Gebieten mit oder ohne Zahlen und Masse exakt und unexakt denken kann . . .

F. Forderungen für die Zukunft. Schon die Beobachtung verlangt eine wissenschaftlich ausgebildete Technik. Noch mehr bedarf derselben die medizinische Statistik, sowohl in bezug auf die tatsächlichen Grundlagen wie in der mathematischen Formulierung der Wahrscheinlichkeiten, bei welchen Streuung, wahrscheinliche Fehler, begleitende und Gegenwahrscheinlichkeiten und noch manches andere begrifflich scharf festzustellen und in einer Art Rechnung logisch miteinander in Beziehung zu setzen ist. In bezug auf den Erfolg mancher Krankheitsbehandlungen wird man nur dann zu einem fehlerlosen Resultat kommen, wenn man jeden zweiten Patienten mit einer der vergleichenden Maßnahmen behandelt . . .

H. Viel zu autistisch verkehren wir mit den Pfüschern. Man sollte sie studieren, von ihnen lernen und ein gewisses (reguliertes) Zusammenarbeiten nicht verschmähen zum Nutzen der Medizin und der Patienten. Wirksam bekämpfen kann man sie weder mit Gesetzen noch mit Schimpfen, sondern nur dadurch, daß wir sie auch im disziplinierten Denken und wenn möglich im psychologischen Verständnis übertreffen.

K. Die ausschließliche Anwendung des disziplinierten Denkens in der Medizin hat noch eine Anzahl nicht zu vernachlässigender Schwierigkeiten. Der Patient will behandelt sein: man muß schon deshalb etwas tun, und zwar oft bei nur ganz kleinen Wahrscheinlichkeiten des Erfolges . . . Das Denken von Arzt und Patient kann nicht auf einmal in andere Bahnen gelenkt werden. Leichter, als man sich denkt, sind überwindbar die Schwierigkeiten, die sich der Udenotherapie, d. h. der Unterlassung des Behandelns da, wo es nichts nützt, entgegenstellen . . .

Um einen Begriff von Kretschmers stilistischer Prägnanz zu geben, sei aus Kretschmers (60) Aufsatz: „Zur Kritik des Unbewußten“ grundsätzlich Bedeutsames meist wörtlich zitiert. „Bewußtlosigkeit oder Unbewußtheit bedeutet für das erkennende Subjekt das Nichtvorhandensein irgendeiner Erfahrung. Unmittelbare Erfahrung, Seele und Bewußtsein sind . . . identische Begriffe. Wenn wir also von einem unbewußten Seelenleben reden, so sprechen wir damit eine *contradictio in adjecto* aus . . . Welches ist aber nun der Komplex von Tatsachen, um dessen Bezeichnung als ‚unbewußtes Seelenleben‘ sich der Streit dreht? Hierzu müssen wir einen zweiten Erfahrungssatz formulieren, der so unumstößlich gewiß ist wie der erste von der Identität der genauen sprachlichen Begrifflichkeit zwischen Seele und Bewußtsein: die Kausalität vieler seelischer Vorgänge führt außerhalb der Grenze des Bewußtseins . . . Man sagt herkömmlicherweise: die Umsetzung des Willens zur Krankheit in einen Schütteltremor erfolgt beim Hysteriker im Unbewußten. Wir haben also den Ausdruck „das Unbewußte“ eingesetzt zwischen einen Willensvorgang und einen Reflexvorgang, deren Korrelation wir nicht verstehen. . . . Glaubt man nun wirklich, daß wir sie für unsere Erkenntnis erhalten, wenn wir sie mit dem leeren Wort „das Unbewußte“ überkleben? . . . Es wäre in unserem Falle besser zu sagen: ein Bewußtes (der Wille) wirkt auf ein Außerbewußtes (den Reflex); die Art dieser Wirkung aber ist ein Nichtgewußtes.“ Weiter wird das Wort „unbewußt“ mißbraucht für minderbewußte Vorgänge, die sich innerhalb des seelischen Sehfeldes, aber außerhalb des Blickpunktes abspielen. Dann für nicht erinnerte Handlungen von nachträglich nicht mehr feststellbarem Bewußtseinswert. Nur weil man solchen Handlungen das Prädikat „unbewußt“ gab, konnte man den Seelenzustand im epileptischen Dämmerzustand als „dämmerig“ oder „unbewußt“ bezeichnen. Endlich

kann sich der Ausdruck „unbewußt“ auf ein außerbewußtes Schaltstück beziehen, das in einen bewußten Seelenvorgang eingefügt ist. „Somit ist der Ausdruck ‚unbewußt‘ so lange berechtigt, als er nichts sein will als ein an sich nichts besagender handlicher Sammelbegriff für alle Negativfaktoren im Kausalnexus des subjektiven bewußten Erlebens. Er wird aber alsbald monströs, wenn man ihn als ‚das Unbewußte‘ oder ‚das Unterbewußtsein‘ umstempeln will in etwas wirklich seelisch Vorhandenes, in eine positive Größe, in einen einheitlichen seelischen Funktionsbegriff, ja zu einem spekulativen Inbegriff der Seele selbst, über dem die empirische Seele, d. h. das Bewußtsein, nur noch als dünnes, trügerisches Spinngewebe die wahren Abgrundtiefen zu verhüllen suchte.“

Es folgt eine Kritik des Freudschen Verdrängungsbegriffes. Kretschmer nimmt den Tatbestand der Verdrängung als vorhanden an (aber durchaus nicht als pathognomonisch für Hysterie). Für ihr Verständnis kommt hauptsächlich die formelhafte Verkürzung der psychophysischen Verlaufsbahn in Betracht; unnötige Glieder fallen mit der Zeit aus (wie z. B. beim Erlernen des Radfahrens, beim Lesen). Tun sie dies da, wo das Subjekt an ihrem Ausfalle ein Interesse hat, so ist der Ausdruck „Verdrängung“ berechtigt; sie ist eine „willkürlich selektive Beeinflussung physiologischer Verkürzungsformeln“. „Der Grund, weshalb viele Verdrängungen der Selbstkorrektur durch ihren Träger schwer zugänglich sind, liegt gewiß nicht in einer mythologisch erfundenen Sperre, die wie eine Art Schlagbaum Oberbewußtsein und Unterbewußtsein trennte und hinter dem ein Komplex mit seinem unbewußten Teil ‚eingeklemmt‘ wäre. Er liegt vielmehr darin, daß das Subjekt mit der stark verkürzten, aphoristisch-paradoxen Endformel in der Hand sich nicht mehr in dem Weg zurechtfindet, auf dem das verschlungene Wechselspiel von Wille und Reflex sie zustande brachte.“ (Oetli.)

Kretschmer (61) versucht nachzuweisen, daß ihn von der Auffassung Bleulers hauptsächlich Mißverständnisse trennen. Er weist darauf hin, daß er unter Hysterie immer die moderne Massenerscheinung, die Kriegs- und Rentenhysterie verstehen will. Er legt keinen Wert darauf, ob man sie als Krankheit oder anders bezeichnet. Nur in der Beziehung der Begriffe Seele und Bewußtsein erblickt Kretschmer einen Gegensatz zwischen sich und Bleuler, und zwar glaubt er mit seiner Anschauung dem Verständnis der Hysterie eine neue Seite abgewonnen zu haben, indem er über den Gesichtspunkt der Verdrängung und des Unbewußten hinaus ging.

Hans Henning (39) untersucht die Entstehung des dichterischen Gleichnisses, wobei er sich zum Teil auf Literaturstudien, zum Teil auf eigene Untersuchungen stützt. Er weist darauf hin, daß auch in frühen Entwicklungsstufen Vergleiche und Gleichnisse gebracht wurden, wenn man sich verständigen wollte. Homers Gleichnisse sind ohne visuelle und motorische Anschaulichkeit sinnlos. Anders verhält sich die moderne Literatur. Hier wird das Anschauliche nicht nur in andere Gesinnungsgebiete übertragen, wo es unanschaulich werden muß, sondern auch auf Abstrakta. Am Schluß weist Henning auf die von ihm gefundenen zwölf Gesetzmäßigkeiten, welche das Auftreten anschaulicher Bilder verhindern, hin.

Psychologie des Kindes. Tierpsychologie.

Oebbecke (84) gibt in seinem allgemein gehaltenen Aufsatz beachtenswerte Hinweise auf Ausbildung und Tätigkeit der Schulärzte, wobei

er darauf hinweist, daß nur ein Zusammenarbeiten von Eltern, Lehrern und Ärzten den großen Anforderungen der jetzigen Zeit genügen kann. Der Schularzt muß psychologische Kenntnisse haben, um bei den verschiedenen Prüfungsverfahren (Begabtenauslese, Berufseignung) dem Lehrer beratend zur Seite stehen zu können. Oebbecke empfiehlt zur Förderung der schulärztlichen Kenntnisse die Abhaltung spezieller Fortbildungskurse.

Braunshausen (11) hat einen psychologischen Personalbogen entworfen, der 1. die Körpermaße, 2. psychologische Messungen einschließlich Muskelkraft der Hand und Arbeitskurve und 3. psychologische Messungen der verschiedenen geistigen Fähigkeiten umfaßt. Auf die Einzelheiten der Prüfung und der angewandten Methode kann nicht eingegangen werden. Es genügt, zu bemerken, daß die Verfahren im allgemeinen gut gewählt wurden, teils in Klassen, teils als Einzelversuche durchgeführt, sie erforderten für jeden Schüler drei Stunden. Die Ergebnisse zeigen, daß den psychologischen Messungen, sowohl für die Schule als auch für die Berufseignung, am meisten Bedeutung zukommt. Die Brauchbarkeit des von Braunshausen eingeschlagenen Verfahrens scheint nach seiner Mitteilung durchaus erwiesen, jedoch stellt es zweifellos zu hohe Ansprüche an Zeit und Mühe. Diesem Einwand ist Braunshausen begegnet durch den Hinweis, daß namentlich für die Berufseignung der Personalbogen einschneidende Vereinfachungen erfahren kann. Den weiteren Versuchen soll ein vereinfachtes Prüfungsverfahren zugrunde gelegt werden.

William Stern (116) weist in seinem anregenden Aufsatz „Psychologie und Schule“ auf neue Seiten dieses Problems hin. Zunächst gilt es, das jugendliche Seelenleben nicht allein am Einzelwesen zu studieren, sondern auch an Gruppen gemeinsame Merkmale festzustellen, ferner ist es nötig, eine Psychologie der einzelnen Schulfächer und Methoden auszuarbeiten. Neben der Psychologie des Schülers aber soll gleichberechtigt auch die Psychologie des Lehrers stehen. Es gilt die Frage zu lösen, wer zum Lehrer innerlich geeignet ist. Mit Recht verlangt Stern, daß dem Lehrer das Interesse am lebendigen Menschen und seiner Entwicklung noch höher als das Interesse an der zu übermittelnden Sache steht. Der heute geforderte Ausbau der Schule nach den verschiedenen Richtungen hin, beispielsweise nach den Begabungsunterschieden, erfordert auch eine Sonderung der Lehrer nach diesen Gesichtspunkten. Es gilt, die Mahnung, die Stern am Schlusse seines Aufsatzes gibt, ernstlich zu berücksichtigen. „So sei sich denn jeder Lehrer dessen bewußt, daß die Schulpsychologie, die ihn angeht, nicht erst beim Schüler einzusetzen hat, sondern bei ihm selber.“

L. Jacobsohn (48) schildert am Eingange seiner Arbeit die bisher üblichen Methoden zur Prüfung des sittlichen Fühlens und weist darauf hin, daß die Ergebnisse dieser Prüfung unzureichend sind. Infolgedessen hat Jacobsohn sich nun eines von Dr. Fernald in Amerika eingeleiteten Verfahrens bedient, das ursprünglich für die Untersuchung von Gefängnisinsassen angegeben war. Jacobsohn gestaltete es zum Zwecke der Untersuchung Jugendlicher. Er legte seinen Prüflingen sieben Blätter vor, auf deren jedem einzelnen verschiedene Vergehen geschildert waren, und zwar jedes einzelne in Form einer kleinen Geschichte. Die sieben Vergehen betrafen: Semmeldiebstahl, Portounterschlagung, Fahrraddiebstahl, Urkundenfälschung und Unterschlagung, Gewehrspielerei mit tödlichem Ausgang, schwere Körperverletzung und Raub, Stiefvatermord im Augenblicksaffekt. Der zu Prüfende mußte die Bogen genau durch-

sehen und sie dann je nach der von ihm angenommenen Schwere bewerten. Unter den 16 von Jacobsohn untersuchten Jugendlichen befanden sich zwölf, die selbst Vergehen begangen hatten und ihr eigenes Vergehen mit den anderen vergleichen und abschätzen mußten. Bei diesen letzteren befanden sich drei verschiedene Arten, solche die ihr Vergehen richtig bewerteten, andere, die ihr Vergehen zu schwer einschätzten, und endlich solche, die ihr Delikt bewußt zu leicht bewerteten. Besonders die Stellungnahme zu dem eigenen Vergehen scheint ein guter Rückschluß auf das sittliche Empfinden zu gestatten, aber auch sonst glaubt Jacobsohn an der Hand von bisher etwa 30 Prüfungen das Verfahren als brauchbar empfehlen zu können, wobei allerdings das Ergebnis des Versuches nicht allein ausschlaggebend sein darf. Es ist vor allem zu berücksichtigen, daß wir durch den Versuch nur Aufschluß erhalten über das sittliche Fühlen, nicht aber über das Handeln, trotzdem ist das Verfahren jedoch auch in prognostischer Beziehung von Wert. Auch gibt es neben seiner eigentlichen Aufgabe noch brauchbaren Hinweis auf die intellektuelle Entwicklung.

E. Mangold und A. Eckstein (76 a) haben in Fortsetzung ihrer früheren Versuche über tierische Hypnose an Fröschen, über deren Technik das Original einzusehen ist, folgende Ergebnisse erzielt: In der tierischen Hypnose zeigt sich im allgemeinen eine Herabsetzung der Reflexerregbarkeit, die ihren Graden nach abhängt von der Tiefe des hypnotischen Zustandes, und die in der Bauchlage des Versuchstieres dementsprechend mehr ausgeprägte Herabsetzung der Reflexerregbarkeit in der Hypnose ist vielmehr auf eine primäre funktionelle Veränderung der Reflexzentren im Sinne einer Hemmung zu beziehen.

Zu den somatischen Erscheinungen, die im Verlaufe der tierischen Hypnose auftreten können, sind demnach außer den charakteristischen Veränderungen des Muskeltonus (Erschlaffung und Katalepsie) und der Sinnestätigkeit (Anästhesie, Analgesie) auch Veränderungen (meist Herabsetzung) der Reflexerregbarkeit zu zählen.

Brun (4) polemisiert gegen die Ausführungen von H. Henning (Biol. Zentralbl. Bd. 38, 1918) über Ameisenpsychologie und betont, daß seines Erachtens die Bewußtseinsfrage bei niederen Tieren transzendentaler Natur sei und daher nicht Gegenstand naturwissenschaftlicher Forschung sein könne. Wie die moderne „Behavior“-Psychologie und die ganze sogen. „Residuenlehre“ auf den experimentellen Nachweis individualmnemischer Residuen hinauslaufen, so möchte auch Verf. fortan die Annahme eigentlich psychischer Qualitäten bei niederen Tieren ausschließlich an den strikten Nachweis eines Individualgedächtnisses geknüpft wissen. Da aber die Existenz eines solchen bei den Ameisen durch die übereinstimmenden Ergebnisse einer mehr als hundertjährigen Forschung über jeden Zweifel erwiesen ist, so kann Verf. nur annehmen, daß Henning, der die Mneme der Ameisen leugnet, nicht genügend in die äußerst verwickelte Biologie der Ameisen eingedrungen ist.

de Jong (49) sucht die Frage zu entscheiden, ob bei Hunden Vernunft-handlungen, Einsicht, Zweckbewußtsein auftreten. Er experimentierte mit Hunden verschiedener Rasse, Intelligenz, verschiedenen Alters und Geschlechtes, die in einen Versuchskäfig gesperrt wurden mit sehr einfachem Öffnungsmechanismus: ein transversaler Hebel, der niedergedrückt werden mußte. (Der Hebel wurde in anderen Versuchen durch ein Brettchen ersetzt, welches auf ein Druck einen elektrischen Öffnungsmechanismus auslöste; zwischen den Resultaten der einen und anderen Versuchsreihe

war kein prinzipieller Unterschied.) Als Endresultat kommt Verf. zu dem Schluß, das das Lernen beim Hunde nicht auf Bildung abstrakter Ideen oder auf Nachahmung beruhe, sondern lediglich nach der Methode von „trial and error“ — Versuch und Irrtum — vor sich geht: „Aus den erst verwirrten und ratlosen Bewegungen werden später die adäquaten Handlungen selektiert und bestimmte Objekte erhalten eine gewisse Bedeutung („meaning“).“ Mit Volkelt im Einklang, sieht auch Verf., daß beim Hunde die Komplexqualitäten dominieren und es erst bei längerer Übung der „Trial and error“-Methode zu einem Dominieren gewisser „Teilqualitäten“ kommt.

Ziegler (128) teilt Beobachtungen über einen von ihm selbst erzeugten Nachkommen des bekannten Mannheimer Hundes „Rolf“ mit und beschreibt die Art, wie er ihm zuerst die Zahlen, dann von der Addition aus die Subtraktion und Multiplikation beibrachte. Um die auffallende Rechenfähigkeit der Hunde und Pferde zu erklären, glaubt Verf. als biologischen Grund anführen zu können, „daß alle diejenigen Säugetiere, welche eine erhebliche Zahl von Jungen werfen, eine Vorstellung von der Menge der Jungen haben müssen; sonst würden sie nicht bemerken, wenn eines oder einige sich vom Lager entfernt haben“. Es liegt auf der Hand, daß das, wenn überhaupt, nur für die Hunde gelten kann, nicht für die Pferde, die im allgemeinen nur ein Junges werfen, selten zwei. Verf. führt im weiteren eine Reihe von Tatsachen, sogen. unwissentlichen Versuchen und selbständigen Äußerungen der verschiedenen Hunde an, die die oft von Gegnern wiederholte Annahme der absichtlichen und unabsichtlichen Zeichengebung durch den Experimentator entkräften, ohne aber etwas wesentlich Neues zu dem hinzuzufügen, was Verf. in seinen früheren Schriften über diese Frage geäußert hat (s. H. E. Ziegler, Die Seele des Tieres, 1916; Mitteil. d. Ges. f. Tierps. 1914—15, 1916 u. a.).

Psychologie der Sinnesorgane.

An einem experimentell durchgeführten Beispiel (Lesen einer gedruckten Zeile in verschiedenen Lagen) zeigt **Prantl** (89) die funktionelle Abhängigkeit der Schnelligkeit des optischen Erkennens von der Lage des zu erkennenden Objektes. Für das gewählte Beispiel liefert eine Modifikation der Pascalschen Schnecke in Polarkoordinaten oder in rechtwinkligen Koordinaten die von Prantl auch berechnete Filzhutkurve einen mathematisch-graphischen Ausdruck. Das Problem wäre noch zu verallgemeinern.

Heinz Werner (123) veröffentlicht seine Untersuchungen über das Vorhandensein einer optischen Rhythmik, die im Münchener psychologischen Laboratorium angestellt wurden. Auf die Einzelheiten der Versuche und ihre Technik einzugehen, ist hier nicht der Ort. Es genüge, auf die Ergebnisse hinzuweisen, die klar zu beweisen scheinen, daß es eine optische Rhythmik in demselben Sinne gibt wie eine akustische und taktile. Diese Feststellung stützt sich auf die ganz analogen Wirkungen, mit denen akustische, taktile und optische Reihen das rhythmische Gedächtnis und einen aktuellen motorischen Rhythmus zu stören vermögen.

Um zu untersuchen, ob dem Fernsinn der Blinden etwa eine Wirkung der Massenanziehung der empfundenen Objekte zugrunde liege, wurden bei **Wölfflins** (126) Versuchen Objekte (Holz-, Eisen-, Kartonplatten) von gleichem Flächeninhalt, aber von verschiedener Dicke verwandt. Es zeigte sich nun bei den Versuchen, daß mit Zunahme der Dicke

manchmal (Sperrdruck d. Orig.) eine leichte Steigerung des Ferngefühls auftrat, von ca. 5—10 %, wenn das Gewicht des betreffenden Körpers z. B. um das Dreifache stieg. Ausnahmsweise konnte bei einem Blinden eine Zunahme des Ferngefühls um das dreifache konstatiert werden bei einer siebenfachen Dickenzunahme des Objektes (Karton). Für das spezifisch schwerere Holz und Eisen war die Steigerung eine bedeutend geringere, was durchaus gegen die Annahme einer Massenanziehungswirkung spricht. Ebenfalls dagegen spricht die starke Herabsetzung des Ferngefühls bei einer Umhüllung der perzipierenden Flächen (des Gesichtes) der Versuchsperson mit Leinwandmaske.

Wichtig für die Fernempfindung ist, daß die Oberfläche des Hindernisses zur Fläche des oberen Teiles der Stirn sich möglichst parallel befindet, da die Stirn augenscheinlich leichter fernsinnerregbar ist als die übrigen fernempfindlichen Stellen des Gesichtes.

Verf. kommt zu dem Schlusse, daß zur Erklärung des Fernsinnes weder der Druck- noch der Temperatursinn genügen; wir müssen annehmen, daß es sich „um bestimmte, uns nicht näher bekannte Strahlungen handelt, die von der Oberfläche der verschiedenen Gegenstände ausgehen“.

v. Gerhardt (31) untersucht die Frage, welcher Hilfsmittel sich die Nichtsehenden beim Alleingehen bedienen, um sich, beispielsweise, auch in den vielfachen Eindrücken des Straßenlebens der modernen Großstadt ohne sehenden Führer zu orientieren. Ohne Zweifel setzt der Blinde anstelle des fehlenden Sehvermögens das gesamte Nervensystem ein, doch spielt das Gehör die Hauptrolle dabei: aus der Art, wie die Schallwellen sich verbreiten, gehemmt oder zurückgeworfen werden, schließt er auf das Vorhandensein von Gegenständen, Hindernissen usw. Da aber vom Blinden nicht nur breite und hohe Objekte, wie Mauern u. ä. wahrgenommen werden, sondern auch einzelstehende Bäume, Holzpfähle u. a., so kann durch Gehörs wahrnehmungen allein nicht alles erklärt werden, und man sprach dem Blinden daher einen sechsten Sinn, das Ferngefühl, zu. Auf Grund von Beobachtung unbefangenen und freischreitender Blinden, nicht etwa in zu Versuchszwecken eingerichteten Räumen, kommt Verf. zu der Überzeugung, daß es sich stets in solchen Fällen um das Zusammenwirken mehrerer Sinne handelt. Neben dem schon erwähnten Gehör ist es der Geruch, der dem Blinden Eindrücke durchaus verschiedener Art, z. B. von einem Holzzaun oder einer steinernen Mauer, einem lebenden Baum oder einer Telegraphenstange vermittelt. Ferner reagieren die Hautnerven des Gesichtes auf die leisesten Temperaturschwankungen, wie sie sich auch objektiv bei Annäherung an eine Wand, einen Zaun oder einen Baum feststellen lassen. Auch den Luftdruckverhältnissen ist bisher nicht genügend Beachtung geschenkt worden: einzelne Blinde geben an, daß sie „die Luft in unmittelbarer Nähe eines Gegenstandes als dicker empfinden als im unbehinderten Freien“, jeder Körper sei von einer unbestreitbaren Dunsthülle umgeben, und der Blinde habe die Empfindung eines unendlich feinen Widerstandes, wenn die Dunsthüllen des eigenen und fremden (organischen oder anorganischen) Körpers in Berührung kämen (ein Beleg für die Annahme von Strahlungen).

Für gewisse Blinde, die sogar nur fußhohe dünne Draht einzäunungen erkennen, glaubt Verf. eine besondere „telästhetische“ Veranlagung annehmen zu müssen, die er allerdings nicht näher präzisiert. Zum Schluß weist Verf. darauf hin, daß die sogen. Halbblinden, denen also noch ein Sehrest zur Verfügung steht, im allgemeinen kein oder nur ein recht minimales Ferngefühl besitzen.

In einer fesselnden Studie, der jahrelange Beobachtungen zugrunde liegen, weist **Henning** (87) zunächst nach, daß sich die scheinbare Vergrößerung der auf- und untergehenden Gestirne, besonders der Sonne, nicht nur auf diese selber, sondern auch auf die von ihnen beleuchteten Gegenstände am Horizonte bezieht. So wuchs ein einzelner Baum auf dem vom Beobachter 50 km entfernten Vogesenkamm, der bei höherem Sonnenstande überhaupt nicht sichtbar war, in dem Maße, wie sich die sinkende Sonne ihm näherte, aus dem Bergprofil heraus, um schließlich, als die Sonne hinter ihm stand, mit allen Einzelheiten seines Umrisses ungeheuer vergrößert dem unbewaffneten Auge sichtbar zu werden. Diese Vergrößerungen der Objekte in der Umgebung des Punktes, in dem die Sonne den Horizont berührte, war um so stärker, je röter sie unterging; sie sind, wie **Henning** experimentell nachweist, lediglich auf den Gehalt des Sonnenlichtes an rotgelben und roten Strahlen zurückzuführen. Der große Gehalt der Früh- und der Spätsonne an ihnen ist dadurch bedingt, daß diese langwelligen Strahlen besser die dunstige Atmosphäre durchdringen als die kurzwelligen. Nach diesen Befunden wird auch die Bedeutung der roten und gelben Ölkugeln klar, die der Netzhaut der Tagvögel vorgelagert sind: sie ermöglichen eine weitere und klarere Fernsicht. — Außer diesen physikalischen wirken, wie **Henning** nachweist, auch psychologische Momente bei dem Zustandekommen der fraglichen Phänomene mit, als wichtigstes eine Form des Aubert-Försterschen Phänomens, das selber nur ein Grenzfall des Kösterschen Phänomens ist. Dieses lautet: wenn das Bild klein gesehen wird, so scheint die Beleuchtung verstärkt; sehen wir dagegen das scheinbar vergrößerte Bild, so mutet dessen Beleuchtung uns schwächer an. Auf die Sonne übertragen: bei höherer Elevation ist sie heller, aber kleiner, auch vergrößert sie die Horizontgegenstände gar nicht oder kaum; beim Untergang ist sie dunkler, aber größer, und sie vergrößert die Dinge am Horizont scheinbar enorm. (*Oettli*.)

Isserlin (47) untersucht die Tonhöhenbewegung, die Tonstärke und den Wechsel der Zeitmaße in der Sprache. Die Versuche wurden mit Otto Franks Verfahren zur Registrierung der Sprach-Schallphänomene angestellt: photographische Aufnahme der Sprach-Schallbewegungen mit Hilfe dünner Membranen, die ein Spiegelchen tragen, das ihre Bewegung auf einen rollenden Film überträgt. Der Zeitmessung dienen die gleichzeitig auf den Film übertragenen Schwingungen einer Stimmgabel von bekannter Schwingungszahl. Aus der Zahl der Sprach-Schallschwingungen ließen sich Tonhöhen-, aus ihrer Amplitude Tonintensitätsschwingungen ableiten. **Isserlin** reproduziert viele charakteristische Kurven von Normalen und von Sprachgestörten gesprochener kurzer Sätze, z. B. „ich habe keine Zeit, müde zu sein“. Affirmative Sätze kennzeichnet die nach anfänglichem Auf und Ab und Gipfelung in der betontesten Silbe absinkende Tonhöhenbewegung; für den Sinn wichtige Bestandteile in der abfallenden Tonlinie treten in der Intensitätskurve hervor. Im Fragesatz steigt die Tonlinie am Schlusse an. Zeitlich werden oft Sprachsilben pausenlos aneinandergereiht, die verschiedenen Worten angehören, und umgekehrt. In der charakteristischen Sprach-Klangkurve eines Taubstummen fallen dagegen Tonhöhe- und Tonstärkebewegung im wesentlichen zusammen, eine eigentliche Sprachmelodie fehlt, die Wortschallbewegung dauert, verglichen mit der Norm sehr lange. Weitere Kurven zeigen u. a. das Verhalten bei Paralyse, Dementia praecox, Kriegshysterie. Bei einem Kopfverletzten mit echtem Agrammatismus erscheint die Melodie des Fragens und Affirmierens nicht wesentlich gestört; dagegen zeigt ein motorisch

Aphasischer größere Abweichungen der Sprachmelodie und starke Verlängerung der Sprachdauer und der Pausen. Diese fehlen vollständig bei einem Bulbärparalytiker; der Kranke war nicht mehr imstande, die Silben artikulatorisch zu trennen.

Ließ **Kraß** (39) Daumen-, Zeige- und Mittelfinger der rechten Hand mehrmals mit ganz loser Berührung am Rande eines harten glatten, an seinem Rock sitzenden Knopfes von etwa 2 cm Durchmesser hin- und hergleiten, so hatte er bald den Eindruck, als wenn die Finger an derselben Stelle des Knopfrandes verblieben und der ganze Knopf sich zugleich mit den Fingern um seine Achse drehte. (Oettli.)

A. Pick (87) ergänzt die in diesem Jahresbericht Bd. 21 referierte Arbeit von Klien „Zur Pathologie des Zeitsinnes“ durch einige historische Bemerkungen. Er weist darauf hin, daß schon in der alten Literatur von 1845, aber auch später nicht ganz vereinzelte Arbeiten englischer, französischer besonders auch deutscher Forscher die von Klien geschilderte Zeitsinnstörung erwähnen. Diesen Fällen aus der Literatur fügt Pick einen eigenen bei. Es handelt sich um eine manisch-depressive, sehr gut beobachtete Patientin, die eine Selbstschilderung der bei ihr nach Pantoponinjektion aufgetretenen eigenartigen Empfindungen gibt. Mit dem Gefühl der zeitlichen Verlangsamung scheint meist auch das einer räumlichen Entfernung einherzugehen.

Psychologie des Gefühls und des Willens.

P. Müller (81) untersuchte den Ablauf der Willenshandlung, wie sie sich vollzieht, wenn der Versuchsperson die Aufgabe gestellt ist, auf die Bisektion bei einem (stroboskopisch mittels einer Spirallinie dargestellten) Sterndurchgang (d. h. auf den Moment, in dem ein passierender Stern durch das Fadenkreuz im Fernrohr halbiert wird) durch Loslassen eines Reaktionstasters mit elastischer Unterlage zu reagieren. Dabei wurde der ganze Verlauf des Druckes auf den Taster registriert. Müller fand, wie vor ihm zuerst Le Verrier, zwei Reaktionstypen, den antizipierenden und den reagierenden, die sich schon durch die Registrierzeiten voneinander unterschieden: bei der antizipierenden Einstellung waren sie klein, teils positiv, teils negativ; bei der reagierenden lagen die Registrierungen eine deutliche Zeitstrecke jenseits der Bisektion. Charakteristisch traten die Unterschiede der beiden Typen hervor, wenn der Stern eine größere oder kleinere Strecke vor der Bisektion zum Verschwinden gebracht wurde, die Reaktion also unterbleiben sollte. Bei diesen Versuchen mit Unterbrechungsreiz (U.-R.) ließ sich die mittlere Zeitlage ermitteln, von der an die Reaktion nicht mehr gehemmt werden konnte, sondern wie bei einem Normalversuch ungestört erfolgte (Schwelle der ungestörten Reaktion), ferner die Zeitlage des U.-R., bei der trotz dieses Gegenmotives bereits eine eben erkennbare Unruhe der Haltung erfolgte (Schwelle der Unruhe). Bei antizipierender Einstellung betrug die Dauer der Impulsentwicklung rund 64 σ und war unabhängig von ihrer absoluten Lage zur Bisektion und von der Vorbereitungszeit der Reaktion (der Durchgangsgeschwindigkeit des Sternes). Bei der reagierenden Einstellung dagegen fielen die Schwellen völlig zusammen. Weiter war für antizipierende Einstellung charakteristisch das Auftreten von Doppelschlagreaktionen bei U.-R. (Oettli.)

Cellerier (84 a) beschränkt sich in seiner wertvollen Arbeit auf eine kritische Besprechung der bisher über die organischen Begleiterscheinungen gemachten Versuche. Er berichtet eingehend über die Arbeiten

von Lehmann, Weber und Berger, erwähnt auch andere Autoren, wie beispielsweise Brahn, Gent usw. Die Ergebnisse seiner kritischen Untersuchungen faßt er dahin zusammen, daß jede Tätigkeit, und zwar sowohl die körperliche als auch die geistige, von der gleichen Reaktion begleitet wird. Die Tätigkeitskurve läßt drei Phasen erkennen, die von allen Untersuchern in gleicher Weise geschildert werden. In betreff des Einflusses der Gemütsbewegungen hat sich nirgends eine übereinstimmende spezifische Reaktion feststellen lassen, weder für Lust- noch für Unlustgefühle. Eine genauere Prüfung der Versuchskurven läßt die größten Unterschiede in den Ergebnissen der verschiedenen Untersucher erkennen. Nur ein Symptom läßt sich aus allen Kurven, und zwar sowohl des Lust- wie des Unlust- und des Schmerzgefühls herauslesen, das ist die durch die Aktivität hervorgerufene Veränderung. Das läßt den Schluß zu, daß in allen psychischen Zuständen eine aktive Reaktion zutage tritt, d. h. der Reiz bewirkt eine Anspannung, welche die Anpassung an die neue Situation ermöglichen soll. Demnach ist die Aktivität und nicht die Änderung des Gemütszustandes nach einer bestimmten Richtung als Ursache der in den Kurven sich ausprägenden körperlichen Erscheinungen zu betrachten.

Eine sehr dankenswerte Ergänzung zu der kritischen Arbeit von Cellerier bringt die Mitteilung von Küppers (62), der nach den Ergebnissen eigener Versuche eine Deutung der plethysmographischen Kurve zu geben versucht. Er weist zunächst auf die Fehlerquellen der Aufzeichnungen hin und glaubt, daß so stark ausgeprägte respiratorische Wellen, wie sie in vielen Kurven von Lehmann und anderen Untersuchern zu sehen sind, stets zum überwiegenden Teil mechanisch durch Armbewegungen bedingt sind, und daß infolgedessen die daraus gezogenen Schlüsse, in denen diese Wellen mit psychischen Vorgängen in Beziehung gesetzt werden, fast alle hinfällig sind. Er bespricht ferner physiologische Faktoren, welche an der Entstehung der Schwankungen beteiligt sind, und zwar die vasomotorischen Vorgänge, die Herztätigkeit, die Atmung und die Störungen im Blutabfluß. Er faßt seine Ausführungen dahin zusammen: Der Lehmannsche Armplethysmograph ist ein bequemer, bei sorgfältiger Beobachtung aller Regeln (Anpassung der Röhren an den Umfang des Armes, abdichtende Binde) einwandfreier Apparat zur Registrierung von Volumänderungen des Armes. Die respiratorischen Schwankungen der Kurve sind im allgemeinen diagnostisch nicht verwertbar, da sie in unkontrollierbarer Weise durch passive Armbewegungen beeinflusst werden. Änderungen der Herz- und Atemtätigkeit sind, soweit sie nicht als solche zum Bewußtsein kommen, innerhalb weiter Grenzen, die in den üblichen psychologischen Versuchen kaum je überschritten werden, ohne Einfluß auf die langsamen Schwankungen der Volumkurve. Diese selbst, also die Mayerschen Wellen und die psychisch bedingten Schwankungen, sind Symptome rein vasomotorischer Vorgänge, nämlich von Blutverschiebungen zwischen den Gefäßsystemen der äußeren und der inneren Körperoberfläche.

Der psychologischen Bewertung der Methode legte Küppers Versuche an vier haupt- und sechs weniger beteiligten Personen zugrunde. Es muß leider auf die Wiedergabe von Einzelheiten verzichtet werden. Es genüge, darauf hinzuweisen, daß die Ergebnisse sich mit den bisherigen Annahmen durchaus nicht in Einklang bringen lassen. Wie nach Cellerier konnte ein Parallelismus in den körperlichen Begleiterscheinungen zu den seelischen Vorgängen nur in sehr beschränktem Maße festgestellt werden. Von einem „Gefühlsverlauf“ ließen die Kurven nichts erkennen. Er sah vielmehr nur durch das Bewußtsein mehr oder weniger unvollkommen zu erfassende

„Einstellungsakte“ und „Haltungen“ zum vasomotorischen System durchdringen und sich in der plethysmographischen Kurve verewigen. Nicht dieses oder jenes Erlebnis war mit dieser oder jener einzelnen körperlichen Begleiterscheinung verbunden, sondern die einheitliche hinter allen Erscheinungen des Bewußtseins wirkende zielstrebige Aktivität der Persönlichkeit wurde zugleich von der körperlichen Seite her als das „geistige Band“ mannigfaltiger, zu demselben Zwecke zusammenwirkender Lebenstätigkeiten erfaßt.

Larguier des Baucels (65) beginnt mit einer Charakteristik der psychologischen Theorien des Amerikaners W. James, soweit sie sich auf Gemütsbewegung, Gefühl und Instinkt beziehen. Nach ihm ist die Gemütsbewegung den Reflexen anzugliedern: ein plötzlicher Lärm macht uns zittern; dieses Zittern, mit allen seinen Begleiterscheinungen körperlicher Veränderungen, stellt die Gemütsbewegung an sich dar. „Wir sind traurig, weil wir weinen“, sagt James; denn schließen wir aus einer Gemütsbewegung alle körperlichen Empfindungen aus, die sie mit sich bringt, so überzeugen wir uns, daß überhaupt nichts übrig bleibt: das ist der Kernpunkt der Jamesschen Theorie.

In weiterer Ausführung der Jamesschen Theorie untersucht Verf. nun das Verhältnis von Instinkt und Gemütsbewegung. Daß die Beziehungen sehr enge sein müssen, geht schon aus der Angliederung der Gemütsbewegung an die Reflexe hervor, ja, gewisse Affekte, wie die Mutterliebe, fallen mit dem Begriff des Instinktes zusammen. Freude und Schmerz bilden eine andere Gruppe von Affekten, die durch ihre Allgemeinheit gekennzeichnet wird. Schließlich stellen Zorn und Furcht die Gruppe der typischsten Affekte dar, die zwar einen instinktiven Ursprung besitzen („offensive und defensive Form des Selbsterhaltungstriebes“, nach Mac Dougall), in ihrer jetzigen Form aber nur noch den Anschein eines Instinktes besitzen. Verf. bezeichnet die Affekte des Zornes und der Furcht geradezu als „ein Versagen des Instinktes“ („l'émotion, raté de l'instinct“), da sie dem Individuum in seinem Selbsterhaltungstrieb mehr schaden als nützen: ein durch äußere Umstände hervorgerufener plötzlicher pathologischer Zustand der Nervenbahnen, deren Funktion für den normalen Ablauf des Instinktes nötig ist, läßt den Instinkt „in Unordnung“ geraten, eine Fülle elementarer Reaktionen tritt anstelle der inhibierten normalen Reaktionen höherer Ordnung (wie das bei gewissen Neurosen auch beobachtet wird) und der Instinkt versagt. Das Pathologische gewisser Affekte (des Entsetzens z. B.) ist schon früher von Mosso betont worden.

Verf. kommt dann auf die Gefühle der Lust und Unlust zu sprechen, weist auf die Vieldeutigkeit des Wortes „Schmerz“ hin (vgl. seine Bedeutung in den Zusammensetzungen, wie: Zahnschmerz, eine schmerzliche Pflicht und ein moralischer Schmerz), auf die Vermittlung der körperlichen Schmerzempfindung durch besondere Sinnesorgane der Haut und auf die Selbständigkeit dieser Empfindung, die nicht etwa durch überstarke Reizung anderer Sinnesorgane, des Tastsinnes, der Druckpunkte, der Wärmepunkte der Haut usw. hervorgerufen werden kann. Zum Schluß wird die viszerale und die zerebrale Theorie des Gefühls besprochen, ohne daß Verf. für die eine oder die andere endgültig Stellung nimmt.

Thalbitzer (118a) hat uns in seinem Buch über Stimmungen, Gefühle und Gemütsbewegungen eine wertvolle Bereicherung der psychiatrisch-psychologischen Literatur gebracht. Sein Versuch, die Psychiatrie der Psychologie einerseits und der Physiologie andererseits zu nähern, ist durchaus zu begrüßen. In seinen psychologischen Erörterungen geht er

von der Gefühlstheorie aus, in der er Wundts dreidimensionale Auffassung ablehnt, auch sträubt er sich dagegen, Organempfindungen zu den Gefühlen zu rechnen. Er versucht, eine scharfe Trennung zwischen Schmerz und psychischem Unlustgefühl durchzuführen und weist darauf hin, daß Schmerz nicht so selten auch lustbetont sein könne. Denken und Empfinden ist untrennbar, jedes Empfinden aber setzt Tätigkeit voraus und jedes Denken ist aktiv. Die alte Einteilung des Seelenlebens in die psychischen Elemente Denken, Fühlen und Wollen muß ersetzt werden durch eine Einteilung in intellektuelle Tätigkeit, Gefühl und psychomotorische Innervation, derart, daß man kurz die Seele definieren kann — nicht als das, was denkt, fühlt und will, sondern — als das, was denkt, fühlt und handelt.

Das beste Material zum Studieren der Gefühlszustände bieten die sogen. „Stimmungspsychosen“, besonders aber die Mischzustände des manisch-depressiven Irreseins. Thalbitzer unterscheidet folgende Formen:

die aktive unproduktive Melancholie,
die aktive produktive Melancholie,
die passive produktive Melancholie;

weiter:

die passive produktive Manie,
die passive unproduktive Manie,
die aktive unproduktive Manie.

Er bezeichnet sie als Mischformen erster Ordnung, die sämtlich ihr Analogon in der Normalpsychologie haben. So entspricht, um nur ein Beispiel zu erwähnen, der passiven Manie die „stille Freude“ und der gesamten produktiven Melancholie die „innere Angst“. Als Verstimmung zweiter Ordnung bezeichnet Thalbitzer Gefühlszustände, die gleichzeitig Lust und Unlust darbieten, also zweitonig sind. Hier ist das beste Beispiel die zornige Manie. Im normalen Seelenleben treffen wir selten reine Gefühlszustände, so hat die Sehnsucht beispielsweise neben der Unlust- auch eine Lustkomponente. In Wirklichkeit sind Gefühlszustände meist Gefühlsprozesse, die voneinander abweichen entweder durch erhöhtes oder herabgesetztes Gefühl und durch erhöhte oder herabgesetzte motorische und intellektuelle Tätigkeit. Das menschliche Gefühlsleben ist der Ausdruck der quantitativen Seite des Seelenlebens. Seine Verschiedenheiten beruhen ausschließlich auf quantitativen Verschiedenheiten in der Tätigkeit der Hirnrinde, d. h. ihrer Zentren (?).

Die Annahme, daß körperliche Zustände das Produkt der Gefühlszustände darstellen müßten, geht durchaus fehl. Statt eines ursächlichen Verhaltens müssen wir uns darauf beschränken, ein „Nebeneinander“ festzustellen. Das bezieht sich sowohl auf die motorische und intellektuelle Hemmung, wie auf Änderungen der Atmung und des Pulses.

Im Schlußkapitel über Physiologie tritt Thalbitzer energisch ein für das Vorhandensein eines Gefühlszentrums. Er wendet sich gegen Lehmanns Auffassung von dem innigen Zusammenhang zwischen Stoffwechsel und Gefühlsleben, die „dynamische Gefühlstheorie“, vielmehr kann Gefühl nicht ein Nebenprodukt von Hirnzellen sein, die eine andere Hauptfunktion haben, sondern es muß von eigenen Zellen herrühren, die zu einem Gefühlszentrum gesammelt sind, daß Thalbitzer am ehesten in die Hinterhauptsgegend verlegen will.

Am Schlusse seiner Betrachtungen bekämpft Thalbitzer Verworns Biotonus. Er faßt seine Ausführungen dahin zusammen, daß den drei psychischen Elementen der Erfahrungspsychologie, die sich alle mit wech-

selnder Stärke und Übergewicht in jedem psychischen Prozeß finden, drei verschiedene Gehirnzentren entsprechen: das intellektuelle, das psychomotorische und das emotionelle, jedes zusammengesetzt aus seiner besonderen Art von Zellen.

Das ist das Gesetz von der Zelle, auf das Gehirn angewandt.

Der psychologischen Beobachtung, daß in jedem psychischen Prozeß in mehr oder minderem Grad Elemente aller drei Arten enthalten sind, entspricht die psychologische Tatsache, daß die Zentren des Gehirns, ebenso wie alle anderen aus lebenden Zellen zusammengesetzten Organe, sich stets in einem gewissen Grad von Funktion befinden.

Das ist das Gesetz vom Tonus aller lebenden Organe, auf das Gehirn angewandt.

Der aus der psychologischen Analyse der Stimmungs-Geisteskrankheiten und der ihnen entsprechenden normalen Gefühlszustände hervorgegangenen Beobachtung, daß alle diese sich nur quantitativ voneinander unterscheiden, entspricht das physiologische Hauptgesetz, daß die lebende Zelle unter physiologischen (und gewissen pathologischen) Verhältnissen nur eine Intensitätsveränderung, eine Erhöhung oder Herabsetzung ihrer spezifischen Funktion zu leisten vermag.

Komplexe Phänomene.

Henning's (42) Versuchsmethode besteht darin, daß der Versuchsleiter der Versuchsperson ein Wort und nach variabler Zeit (meist 1 Sek.) ein zweites Wort zuruft, worauf die Versuchsperson mit einem Worte zu reagieren hat. Mit dieser Methode lassen sich mannigfache Instruktionen verbinden; die Versuchsperson kann z. B. angehalten werden, nur auf das erste oder nur auf das zweite Reizwort zu reagieren oder auf beide zugleich; ferner kann das zweite Reizwort als Unterbrechungsreiz dienen.

Eine weitere Variation brachte die Aufgabe, je nachdem mit einer optischen, einer akustischen, einer Geruchs- oder Geschmacksvorstellung zu reagieren. Die Reaktionszeit wurde in Zehntelsekunden gemessen. Henning gibt zunächst, nach einem polemischen Bekenntnis zur Assoziationspsychologie, in Anlehnung an G. E. Müller (Zur Analyse der Gedächtnistätigkeit und des Vorstellungsverlaufes) eine Übersicht über die bisher bekannten Formen der assoziativen Mischwirkung: Bei der elementaren Mischwirkung bleiben die Elemente unversehrt und die Mischung besteht nur darin, daß sie zu einer neuen Einheit zusammengestellt werden; bei der teilinhaltlichen Mischung dagegen werden die Elemente selber umgestaltet. Es folgt die Analyse von Henning's eigenen, in den Jahren 1909—1916 angestellten Versuchen über Mischwirkung bei Vorstellungsbildern. Das Ergebnis ist ein neues Vorstellungsbild, das entweder früheren Wahrnehmungen entspricht oder eine neue, eine Phantasievorstellung ist. Diese wieder kann dem Reiche des Wirklichen oder dem des Scheins angehören. (Als eine solche führt Henning einen violetten Zentauren an, der eine grüne Zigarre mit purpurnem Qualme raucht. Der Ref. sieht den Wert dieser prinzipiellen Scheidung von Vorstellungsbildern nicht ein; er kann sich den expressionistischen Zentauren lebhaftig vorstellen, manche erlebte wirkliche Landschaft aber nur in einem viel schwächeren Grade der Leibhaftigkeit; als Vorstellung ist ihm der Zentaur also wirklicher als jene.) Henning führt nun zwölf verschiedene Spezialfälle assoziativer Mischwirkung an, die hier, so interessant sie und die

zahlreichen Versuchsprotokolle sind, nicht alle aufgezählt werden können. Nur zwei Beispiele: 1. Die vom ersten Reizworte ausgehende Reproduktionstendenz wirkt mit einer solchen des zweiten Reizwortes zusammen, das selbst nicht beachtet wurde. Auf die Reizworte „Kloster“ — „Musik“ antwortete die Versuchsperson, der aufgegeben war, mit einem optischen Worte zu reagieren, mit „Glocken“ und gab zu Protokoll: „Sofort hatte ich visuell ein bestimmtes Kloster. Das zweite Reizwort verstand ich nicht, ich weiß auch nicht, was es gewesen ist. Zugleich bekam das visuelle Erinnerungsbild des Klosters nun Glocken, die vorher nicht dagewesen waren.“ 2. Beispiel: Die zweite Reproduktionstendenz zielt auf einen ganz neuen Bestandteil, der im ursprünglichen Vorstellungsbild noch nicht vorhanden war, und fügt ihn diesem ein. Auf die Reizworte „waschen“ — „Windel“ antwortete die Versuchsperson, die mit einer Geruchsvorstellung reagieren sollte, mit „Kindergeruch“. „Sofort visuell ein Becken mit Seifenwasser und zugleich eine seifige Geruchsvorstellung. Ich richtete den Blick auf eine bestimmte Stelle, an der etwas Seifenschäum zu sehen war. Beim Hören von Windel lag ohne weiteres an dieser Stelle visuell eine Windel im Becken, die Geruchsvorstellung änderte sich etwas.“ Also eine visuelle und eine Geruchsmischwirkung.

Eine zweite Versuchsreihe galt den Grenzen beim Vorstellen des noch nie Wahrgenommenen. Die Versuchsanordnung lehnt sich an die mit zwei durch Pause getrennten Reizworten an. Die Aufgabe wurde in zwei durch eine Pause von 1—3 Sek. getrennten Gruppen gegeben, z. B.: „ein Berg“ — Pause — „der golden ist“ oder: „Apfelblüten“ — Pause — „die schwarz blühen und jodeln“. Die Aufgaben bezogen sich auf Änderungen von Vorstellungen der Größe, der Farbe, des Gehabens einer Person, der Form, des Materials, der Bewegung, des Gehörs, des Geruchs, des Geschmacks, des Getastes. Zuletzt wurden widerspruchsvolle Aufgaben gestellt, z. B. „Vorstellung einer Lampe, die schwarzes Licht ausstrahlt“. Die Aufgaben wurden regelmäßig so gelöst, daß die Versuchspersonen mehr oder weniger absichtlich sich der assoziativen Mischwirkung als eines Hilfsmittels bedienten. Aufgabe: Die Versuchsperson soll sich vorstellen: „einen Fabrik-schlot“ — „der spiralförmig ist“. „Sofort ein bestimmter Fabrikkamin visuell; dann dachte ich daran, daß hier jetzt Granaten gedreht werden, und hatte auch ein spiralförmiges Stückchen abgedrehten Eisens visuell. Diese Form nahm der Kamin im großen an, der auch seine Farbe behielt.“ Nur dann gelang die willkürliche Erzeugung von nie wahrgenommenen Phantasiebildern nicht, nur dann waren der Phantasie Schranken gesetzt, wenn ein Aufgabenteil in paradoxer Weise einem anderen widersprach; ob dies aber der Fall war, hing ganz von der Vorstellungsart der Versuchsperson ab, d. h. der Ort der Schranken schwankte je nach der Individualität und der Disposition der Versuchsperson. So gelang einer Versuchsperson nicht die Verbindung der Vorstellungen „rotglühendes flüssiges Metall — das eiskalt ist“. (Dem Ref. macht die Vereinigung dieser Vorstellungen keine Schwierigkeit; optisch sieht er den Tiegel mit der rotglühenden Masse und zugleich fühlt er mit dem Hautsinn den Eishauch, der von ihr ausgeht. Dagegen sind wohl kontradiktorische Aufgaben aus dem Gebiete eines und desselben Sinnes grundsätzlich unlösbar, z. B. die Vorstellung „einer glatten Fläche — die rauh ist“.) Ein letztes Kapitel behandelt die bei manchen Versuchspersonen vorhandenen besonderen Einstellungen und Fesselungen der Phantasietätigkeit, und die wertvolle Arbeit schließt mit dem Hinweise auf den pädagogischen Wert dieser Methode — man könnte sie ein Training der sinnlichen Phantasie nennen — besonders bei Kindern, die später ein

promptes Ansprechen dieser Funktion benötigen, z. B. bei zukünftigen Künstlern. (Oetli.)

Polemische Antwort Hennings (41) an den Kälpeschüler Bühler, der Henning als einen Anhänger der Assoziationspsychologie angegriffen hatte. (Oetli.)

Brugmans (13) versucht aus den Ergebnissen der psychologischen Massenuntersuchungen von Heymans und Wiersma Verständnis zu gewinnen für den Geisteszustand des Verlegenen. In dem vorliegenden Aufsatz bespricht er zunächst den Verlegenheitszustand selbst und seine Ursachen. Der Verlegenheitszustand ist gekennzeichnet durch ein Gemisch von Furcht und Scham. Er entsteht nur im Verkehr von Mensch zu Mensch. Ferner wird die Verlegenheit vom Kranken selbst als nicht genügend begründet angesehen. Zu den durch die Verlegenheit hervorgerufenen Erscheinungen gehört eine psychische Hemmung, die oft zu Apraxie führt. Nach außen tritt die Verlegenheit in Erscheinung durch Gesichtsrötung, Schwäche, Zittern, ferner im Abwenden des Blickes und im Niederschlagen der Augen. Bei Besprechen der Ursachen der Verlegenheit macht Brugmans auf den Unterschied zwischen der Verlegenheit als Charaktereigenschaft und den Verlegenheitszuständen aufmerksam. Hieraus folgt, daß man die prädisponierenden, im Charakter liegenden von den determinierenden Ursachen unterscheiden muß. Zu den letzten Ursachen rechnet Brugmans Schönheitsfehler oder besser noch das Sichhäßlich-wissen, ferner allerhand Angstvorstellungen, wie die Furcht vor dem Er-röten.

Im Verkehr mit den Nebenmenschen kommt es auf die Fähigkeit der raschen Reaktion an; diese fehlt dem Verlegenen. Es ist kein Wunder, „daß der Mensch, der seine Bewußtseinsenergie nicht schnell genug aktualisieren kann, in konkreten Fällen die Gefahr als solche erlebt, und daß die ausbleibende Reaktion in Furcht ihr Derivat findet“.

In einem Aufsatz über Gedankenkontamination spricht **A. Pick** (86) die Ansicht aus, „daß im Strome des Denkens häufig, ja vielleicht immer, nicht ein Gedanke sich an den anderen reiht, sondern jedesmal mehrere, zuweilen eine Fülle solcher, in verschiedener Helligkeit nebeneinander einhergehen und in der verschiedensten Weise miteinander in Beziehung treten“. Er betont ferner, daß dieses Nebeneinanderhergehen der verschiedenen Gedankenreihen bei den psychischen Krankheitszuständen aus den Tatsachen des Danebenredens, der Ideenflucht und Verwirrtheit unzweifelhaft hervorgeht. Nach kurzen historischen Bemerkungen begründet Pick seine oben ausgesprochenen Anschauungen mit der ausführlichen Wiedergabe der Beobachtung eines Paralytikers, in dessen sprachlichen Äußerungen die Gedankenkontamination deutlich hervortritt.

Auf einen sehr berechtigten Hinweis Picks soll noch besonders Nachdruck gelegt werden, daß nämlich gegenüber den theoretischen Arbeiten in der Psychiatrie die symptomatologische Kleinarbeit, die ja sozusagen die Elemente für jene aufbauende Seite unserer Wissenschaft bieten soll, sehr zurückbleibt; um so dankbarer sind seine gedankenreichen und scharfsinnigen Mitteilungen zu begrüßen.

Voß (122 a) hat an 75 Kopfschußverletzten Versuche mit Kraepelins Methode der fortlaufenden Additionen gemacht. Die Ergebnisse finden sich in folgenden Sätzen:

1. Dem allgemeinen Verlauf der Schädel-Hirnverletzungen entsprechend finden wir bei Prüfung der Rechenfähigkeit nach einem Zeitraum von im Durchschnitt zwei bis sechs Monaten in dem größten Teil der Fälle eine

Besserung der Leistung. Bei einer geringen Zahl von Kranken bleibt die Leistung unverändert und in vereinzelten Fällen stellt sich eine Verschlechterung des Ergebnisses ein.

2. Das Ergebnis der Rechenprüfung entspricht nicht immer der Entwicklung des Zustandes in körperlicher Hinsicht: wir finden einerseits, daß schwere körperliche Beeinträchtigung mit guter psychischer Leistung Hand in Hand geht, während umgekehrt bei geringem Ausfall auf körperlichem Gebiet die psychische Leistung sehr schlecht sein kann. Der Besserung auf körperlichem Gebiet entspricht durchaus nicht immer eine Zunahme der Rechenfähigkeit.

3. Die Arbeitskurve der Schädel-Hirnverletzten zeigt ausgeprägte individuelle Eigentümlichkeiten. Bei Wiederholung der Versuche halten die Kranken an dem zuerst festgestellten Typus häufig so weit fest, daß die späteren Kurven mit nahezu photographischer Treue die früheren Ergebnisse wiederholen können.

4. Die meisten Schädel-Hirnverletzten zeigen im Beginn der Arbeit eine Hemmung, so daß die Leistung des ersten Fünfminutenabschnittes geringer ist als die des zweiten.

5. Die Übungsfähigkeit bei der Mehrzahl meiner Kranken war gering. Starke Übungsfähigkeit fand sich oft gepaart mit erheblicher Ermüdbarkeit. Wo große Übungsfähigkeit bestand, ließen sich weniger Antriebswirkungen feststellen.

6. Die Gesamtleistung der Schädel-Hirnverletzten ist niedrig. Sie bleibt um etwa $\frac{1}{3}$ hinter der Leistung gesunder Versuchspersonen von gleichem Bildungsstand zurück.

7. Unter meinen Schädel-Hirnverletzten ließen sich, wenn auch nicht ohne Schwierigkeiten, zwei Gruppen voneinander scheiden: a) Kranke mit ausgeprägt organischen Störungen, b) Kranke mit hauptsächlich funktionellen (psychogenen) Symptomen. Von beiden Gruppen sind alle Übergänge vorhanden: eine scharfe Trennung läßt sich nicht durchführen. Zu einer richtigen Beurteilung bedarf es eingehender Untersuchung und längerer Beobachtung.

8. Die Rechenfähigkeit der Gruppe a) ist erheblich besser als die der Gruppe b). Am geringsten sind die Leistungen von zum Vergleich herangezogenen traumatischen Neurosen anderer Herkunft (Zitterer, psychogen Gelähmte usw.).

9. So gut wie körperliche Anstrengung kann auch geistige Anspannung bei Schädelverletzten epileptische Anfälle auslösen. Diese Erfahrung mahnt zu einer vorsichtigen Einschätzung der Erwerbsfähigkeit Schädel-Hirnverletzter im allgemeinen und insbesondere Kranker mit epileptischen Anfällen. Wir werden die Rente niemals einer mit Höchstspannung der geistigen oder körperlichen Kräfte zu erreichenden Leistung anpassen dürfen, sondern sollten dem Kranken nicht mehr als $\frac{1}{2}$ — $\frac{1}{3}$ seiner Arbeitskraft als vorhanden anrechnen.

10. Auch die vorliegenden Versuche mit der Kraepelinschen Rechenmethode haben ihre Brauchbarkeit als klinisches Untersuchungsmittel erwiesen: es besteht keine Gefahr, daß die Ergebnisse absichtlich verringert oder verändert werden.

Prantl (88) prüft mittels des von Binet (La suggestibilité, Paris 1900) angegebenen Verfahrens die Suggestibilität von 50 Schulkindern, vergleicht die Ergebnisse mit denen Binets und findet einschneidende Verschiedenheiten, die auf die Wirksamkeit eines von Binet zu wenig berücksichtigten Faktors, der Rastrierung des von letzterem benutzten

Versuchspapieres, zurückzuführen sind. Prantl verarbeitet weiterhin seine Ergebnisse mit Hilfe der von der Korrelationsrechnung gebotenen methodischen Hilfsmittel, um so Beziehungen zwischen den Suggestibilitätskoeffizienten unter sich und anderen Faktoren (z. B. der Anzahl der vermiedenen Fälle) zu gewinnen, konstruiert eine Normalform der Binetschen Versuchsanordnung und führt auch einige neue Untersuchungsmethoden ein. Er zeigt z. B., daß bei scheinbarer Akorrelation ($\rho = 0$) doch bedeutende Korrelation bestehen kann und diese durch Aufsuchen der Optimen von Ähnlichkeiten nachzuweisen ist (S. 261). Indem er von der Richtung und Schnelligkeit der Suggestionenwellen spricht, kommt er zum Problem der vor- und rückläufigen Bewegung und gibt ein Verfahren an, die Ablenkung von Suggestionen zahlenmäßig und graphisch auszudrücken. Außerdem interessieren die Sätze:

1. Die langsam ansprechende Suggestibilität (geringes Reaktionsvermögen) besitzt geringe Distribution.

2. Mittelstarker Automatismus besitzt sehr große Distribution und sehr kleine Stabilität.

3. Sehr starker Automatismus besitzt sehr kleine Distribution und sehr kleine Stabilität.

Kürzer behandelt Prantl den von ihm aufgestellten und experimentell durchgeführten Gegenversuch, was, von anderen Ergebnissen abgesehen, zu dem Satz führt, daß die Suggestibilität für einen umgekehrten Leitgedanken doch etwa die gleiche ist wie für den ursprünglichen.

Beck (4) kontrollierte an Erwachsenen Binets Suggestionsversuche an Kindern. Zur Feststellung der suggestiven Wirkung eines Leitgedankens (*idée directrice* Binets) wurde ein Gewichts-, ein Schall- und ein Linienversuch gemacht, denen allen gemeinsam war, daß auf eine Reihe von fünf bis sechs gleichmäßig ansteigenden Reizen eine 10—30 malige Wiederholung des stärksten Reizes folgte; die Versuchsperson hatte jedesmal zu entscheiden, ob der folgende Reiz stärker oder schwächer war als der vorhergegangene. Das Resultat zeigte ohne Unterschied bei männlichen und weiblichen Versuchspersonen einen meßbaren suggestiven Einfluß des Leitgedankens; beim Gewichtsversuche z. B. gaben von 56 weiblichen Versuchspersonen bei den nach anfänglicher Steigerung gleichbleibenden Reizen 48,5 % eine weitere Gewichtszunahme an, 17,3 % eine Abnahme, 34 % urteilten richtig. Allerdings schien allgemein die Neigung zu bestehen, in einer Reihe gleicher Reize eine Zunahme wahrzunehmen, auch wenn keine Reizsteigerung vorhergegangen war; besonders trat dies bei dem Schallversuche hervor. Sodann wurden drei Versuche über den Einfluß einer „sittlichen Pression“ gemacht. (Binets *Pression morale*; „morale“ bedeutet hier wohl nur, wie häufig, den Gegensatz zu „materiell“ oder „physisch“ und würde besser mit „geistig“ wiedergegeben. Ein solcher geistiger Druck wird aber, wenn auch in verhüllter Form, durch die Erzeugung einer *Idée directrice* auch ausgeübt; es besteht darum m. E. zwischen den beiden Formen der suggestiven Beeinflussung kein grundsätzlicher Unterschied.) Diesen Versuchen, zwei Linien- und einem Bildversuche, ist gemeinsam, daß die Versuchspersonen durch Suggestivfragen in der Wiedergabe ihrer Wahrnehmungen beeinflusst werden. Die Ergebnisse waren positiv, dagegen ergab eine weitere Versuchsreihe, in der unternommen wurde, die Versuchspersonen in eine mehr und eine weniger suggestible Gruppe einzuteilen, im wesentlichen das negative Resultat, daß aus den Ergebnissen einer Art von Suggestionsversuchen nicht auf die Suggestibilität im allgemeinen geschlossen werden durfte. Eine letzte Versuchsreihe über den Zusammen-

hang zwischen Charakter und Suggestibilität (die Charaktere wurden nach dem guten Schema von Hy mans eingeteilt) ließ einen deutlichen Zusammenhang zwischen Funktionalität und Suggestibilität erkennen. Was nicht überrascht. (Oetli.)

Auf Grund von Literaturstudien und der Mitteilung eines eigenen Falles bespricht E. Stern (106) die Bedeutung der religiösen Erlebnisse. Er zeigt, daß für das Auftreten von Visionen und von Zungenreden das vorherige Bestehen einer bestimmten religiösen Stimmung notwendig sei. Doch ist der Affekt nicht die einzige Ursache dieser Erscheinungen, vielmehr gehört dazu auch eine besondere psychische Konstitution, die Anlage für psychische Erkrankung. Diese Anlage erklärt auch, daß die meisten religiösen Erlebnisse oben genannter Art sich auf krankhaftem Boden entwickeln. Das eigentlich Krankhafte liegt nicht so sehr in dem Auftreten von Sinnestäuschungen als in der Einstellung des Individuums zur Welt. Stern möchte mit seinen Ausführungen zeigen, daß die religiösen Erlebnisse sich durchaus nicht abweichend verhalten von ähnlichen abnormen Erlebnissen auf anderen Gebieten. Es lassen sich daher diese Erlebnisse nicht verwenden, um die Religionspsychologie auf ihnen aufzubauen. Vielmehr muß das normale religiöse Bewußtsein mehr, als dies bisher geschehen ist, einer eingehenden Untersuchung unterzogen werden.

Chowrins (17) Arbeit über räumliches Hellsehen ist von dem bekannten Nervenarzt v. Schrenck-Notzing herausgegeben worden. Sie beschäftigt sich in sehr eingehender Weise mit den Versuchen des russischen Arztes an einer hysterischen Dame, die sich viele Jahre hindurch in seiner psychiatrischen Beobachtung befunden hat. Die außerordentlich gewissenhafte und ausführliche Schilderung läßt den Verdacht eines Betruges kaum aufkommen. Die Versuche wurden häufig in Gegenwart fremder Personen angestellt, welche die schärfste Kontrolle ausübten. Die meisten Versuche bezogen sich auf das Lesen verschlossener Briefe, das die Kranke in einem Zustand höchster Konzentration oder traumhafter Bewußtseinstrübung ausübte. Nicht immer gelang es Fr. M., die Briefe zu entziffern, doch in den meisten Fällen gelangte sie zum Ziel. Um die Möglichkeit des Betruges auszuschließen, wurden die Umschläge in raffinierter Weise verschlossen, vor und nach dem Versuche von Sachverständigen geprüft, wobei häufig der Inhalt der Schriftstücke dem Verf. und Versuchsleiter unbekannt war. Aus der Beschreibung läßt sich nicht mit Sicherheit entnehmen, ob bei der Entzifferung nur der Gesichtssinn beteiligt war, vielmehr legt die Angabe, daß Fr. M. die Schriftstücke häufig stundenlang betastete, den Gedanken nahe, daß auch Tasteindrücke mitwirkten.

Neben dieser Fähigkeit zeigte Fr. M. das Vermögen, die Farben der Gegenstände durch Vermittelung des Tastsinnes wahrzunehmen, beispielsweise erkannte sie farbige Seidenbündel unter einer darübergedeckten undurchsichtigen Hülle. Diese Fähigkeit läßt sich nach den heutigen wissenschaftlichen Anschauungen kaum erklären. Es würde zu weit führen, auf die Versuche des Verf. und des Herausgebers, eine Erklärung zu finden, einzugehen. Es darf uns genügen, daß die früheren, auch in diesem Jahresbericht (Bd. 17) besprochenen Versuche von Schottelius durch die Arbeit Dr. Chowrins eine überraschende Bestätigung gefunden haben, wobei besonders hervorgehoben werden muß, daß Chowrins Versuche sich durchgeradezu peinliche Sorgfalt auszeichnen.

In der Einleitung zu seinem Buch Psychologie der Simulation nimmt Utitz (120) Stellung zu dem Verhältnis zwischen dem Psychologen und dem

Psychiater. Er will als Psychologe sich nicht in rein psychiatrische Fragen mischen, sondern aus seiner Wissenschaft heraus der Psychiatrie brauchbare Dienste leisten. Von diesem Gesichtspunkte aus ist die Arbeit als rein psychologisch zu werten. Sie gründet sich in erster Linie auf eigene Versuche mit experimentell erzeugter Simulation. Dazu bediente sich Utitz der Kraepelinschen Rechenmethode. Die Versuche dauerten durchschnittlich fünf Minuten, wobei der Versuchsperson die Aufgabe gestellt war, sich für diese Zeit taubstumm zu stellen; während des Addierens wurde der Puls registriert. Entlarvungsversuche wurden durch akustische Signale und durch Ansprachen angestellt. Unter 20 Versuchen erlaubte elfmal die Pulskurve einen Schluß auf dringenden Simulationsverdacht, indem bei bestimmten Reizen Änderungen der Häufigkeiten eintraten oder aber kleine Bewegungen und Zuckungen sich einstellten. An diese Ergebnisse schließt Utitz eine Besprechung des Wesens der Simulation an, die nach ihm dem Tatbestand der Lüge noch ein Plus hinzufügt, indem sie sich nicht auf Aussagen allein, sondern auch auf Handlungen erstreckt. Nicht jede bewußt falsche oder auf Täuschung gerichtete Handlung ist Simulation, denn auch der Schauspieler versucht zu täuschen. Viele Parallelen bietet auch die Beobachtung des Tierreiches, wo bewußte Täuschung durchaus nicht selten ist. Wir werden dadurch belehrt, daß weder Lüge noch Simulation ganz allgemein als schuldhaft, tadelnswert oder strafwürdig aufgefaßt werden dürfen.

An der Hand der psychiatrischen Literatur weist Utitz auf die Seltenheit der Vortäuschung von Geistestörung hin. Er warnt vor ihrer moralischen Verurteilung und verlangt, daß bei ihrer Einschätzung der Zweck des Handelns berücksichtigt wird. Sehr eingehend beschäftigt er sich dann mit den verschiedenen Formen der Vortäuschung, um dann auf die Motive überzugehen. Er unterscheidet „die freie Simulation“, die sozusagen aus dem Nichts schöpft, ferner die induzierte oder durch Beeinflußbarkeit und Nachahmungstrieb vorgetäuschte. Eine dritte Form ist die „gebundene“, die in körperlichen oder seelischen Besonderheiten einen Stützpunkt findet. Endlich kennen wir noch die schauspielerische Simulation, die auf einer allgemeinen Anlage zur Verstellung beruht und sich beliebiger Inhalte bemächtigt. Jede Simulation findet ihr Ende, und zwar kann sie von selbst aufhören oder aber durch Entlarvung zum Schwinden gebracht werden; dabei muß die künstliche Beendigung danach streben, verschärft die Lage zu schaffen, welche sonst ein natürliches Erlöschen bedingt. In einem Schlußkapitel bespricht Utitz den Kampf gegen die Simulation, der sich verschiedener Wege bedienen kann, und zwar 1. der Entlarvung des einzelnen Simulanten, 2. aber der Erstrebung des Zieles, Verstellung unnötig und unrentabel zu machen. Man kann aber auch weitergehen, indem man Scham, Widerwillen und Abscheu gegen die Verstellung erweckt.

Für den Arzt wird Utitz Buch mancherlei Anregung bringen; immerhin berührt es den Kern der unsere heutige Welt bewegenden Fragen nur oberflächlich. Es gilt für uns Ärzte oft genug, Stellung zu nehmen Menschen gegenüber, die in und nach dem Kriege Schweres und Schwerstes erlitten haben, die aus körperlichem und seelischem Zusammenbruch heraus nach dem Strohalm der Rettung greifen. Der Psychologie dieser Kriegsverletzten und Kriegsverlierer ist Utitz nicht gerecht geworden; es war auch nicht möglich, da sein Buch noch vor dem Zusammenbruch geschrieben wurde. Eine solche Psychologie wird aber nur derjenige schreiben können, der Menschenliebe mit ärztlichem Können und psychiatrischem Verständnis vereinigt.

Psychoanalyse.

Ref.: Aug. Stärcke, den Dolder (Holland).

1. Abraham, Karl, Über eine besondere Form des neurotischen Widerstandes gegen die psychoanalytische Methodik. Intern. Zschr. f. ä. Ps.-an. 5. (3.) 173—180.
2. Derselbe, Bemerkungen zu Ferenczis Mitteilung über „Sonntagsneurosen“. Ebd. 203. 204.
3. Bardas, Willy, Zur Problematik der Musik. Imago 5. (5/6.) 364—371.
4. Dr. B., Zur infantilen Sexualität. Intern. Zschr. f. ä. Ps.-an. 5. (2.) 115.
- 4a. Derselbe, Zur Idiosynkrasie gegen Speisen. Ebd. 117.
5. Bernfeld, Siegf., Die Psychoanalyse in der Jugendbewegung. Imago 5. (4.) 283—289.
6. Borst, Over psychoanalyse. Ned. Tijdschr. v. Gen. 68. 1650.
7. Chys, A. van der, Iets over hallucinaties en psychoanalyse. Ned. Tijdschr. v. Geneesk. 1919. 1. (23.) 2081—2088. (Sitz.-Ber.)
8. Deutsch, Helene, Ein kasuistischer Beitrag zur Kenntnis des Mechanismus der Regression bei Schizophrenie. Intern. Zschr. f. ä. Ps.-an. 5. (1.) 41—45.
9. Derselbe, Der erste Liebeskummer eines zweijährigen Knaben. Ebd. 5. (2.) 111—115.
10. Eisler, Josef, Ein Fall von krankhafter „Schamsucht“. Intern. Zschr. f. ä. Ps.-an. 5. (3.) 193—199.
11. Ferenczi, S., Hysterie und Pathoneurosen. Leipzig u. Wien, Intern. psych. Verlag Intern. ps.-an. Biblioth. (2.) 79.
12. Derselbe, Technische Schwierigkeiten einer Hysterieanalyse. Intern. Zschr. f. ä. Ps.-an. 5. (1.) 34—40.
13. Derselbe, Sonntagsneurosen. Ebd. 46—48.
14. Derselbe, Denken und Muskelinnervation. Ebd. 5. (2.) 102—103.
15. Derselbe, Ekel vor dem Frühstück. Ebd. 117.
16. Derselbe, Cornelia, die Mutter der Gracchen. Ebd. 117—120.
17. Derselbe, Zur Frage der Beeinflussung des Patienten in der Psychoanalyse. Ebd. 140—141.
18. Derselbe, Zur psychoanalytischen Technik. Ebd. 5. (3.) 181—192.
19. Derselbe, Zur Psychogenese der Mechanik. Imago 5. (5/6.) 294—401.
20. Foges, A., Zum Wesen der Colica mucosa. W. kl. W. 31. 1295 (1918).
21. Freud, Sigm., Eine Kindheitserinnerung des Leonardo da Vinci. 2. Aufl. Leipzig u. Wien, Fr. Deuticke 1919. (Schriften zur angewandten Seelenkunde, 7. Heft.) 76 S. mit 2 Abb.
22. Freud, S., Ferenczi, S., Abraham, K., Simmel, E., u. Jones, E., Zur Psychoanalyse der Kriegsneurosen. Int. ps.-an. Verl., Leipzig u. Wien. Intern. ps.-an. Bibl. (1.) 82.
23. Freud, Sigm., Wege der psychoanalytischen Therapie. Intern. Zschr. f. ä. Psych. (2.) 61—68.
24. Derselbe, „Ein Kind wird geschlagen.“ Ebd. 5. (3.) 151—172.
25. Derselbe, Die Traumdeutung. 5. verm. Aufl. mit Beitr. von O. Rauk. Leipzig u. Wien, Deuticke. 474 S.
26. Derselbe, Das Unheimliche Imago. 5. (5/6.) 297—324.
27. Derselbe, Inleiding tot de studie der Psychoanalyse. Holl. Übers. van Renterghem. Mij v. Goede en goedk. lecture Amsterdam.
28. Frink, H. W., Morbid fears and Compulsions, their psychology and psychoanalytic treatment. London, W. Heinemann 1918. p. 568.
29. Frost, Frau Prof., Aus dem Kinderleben. Intern. Zschr. f. ä. Psych. 5. (2.) 109—111.
30. Galant, S., Algalagnische Träume. Arch. f. Psych. 61. (2.)
31. Kárník, J., Nachtrag zur Kenntnis der Rettungsphantasie bei Goethe. Intern. Zschr. f. ä. Ps.-an. 5. (2.) 120.
32. Derselbe, Kulturgeschichtliches zum Thema: Geldkomplex und Analerotik. Ebd. 121.
33. Derselbe, Belege zur Symbolik „des ausgelöschten Lichtes“. Ebd. 122.
34. Hitschmann, Eduard, Gottfried Keller, Psychoanalyse des Dichters, seiner Gestalten und Motive. Intern. ps.-an. Verlag. Intern. ps.-an. Bibl. (7.) 125.
35. Derselbe, Über einen sporadischen Rückfall ins Bettnässen bei einem vierjährigen Kinde. Intern. Zschr. f. ä. Ps.-an. 5. (2.) 115—117.
36. Derselbe, Über eine im Traume angekündigte Reminiszenz an ein sexuelles Jugenderlebnis. Ebd. 5. (3.) 205—206.
37. Hollos, Stephan, Die Phasen des Selbstbewußtseinsaktes. Intern. Zschr. f. ä. Ps.-an. 5. (2.) 93—101.
38. Jekels, Ludwig, Shakespeares „Macbeth“. Imago 5. (3.) 170—195.
39. Jones, Ernst, Über analerotische Charakterzüge. (Übers. v. Anna Freud.) Intern. Zschr. f. ä. Ps.-an. (2.) 69—92.

40. Jung, C. G. C. S., Studies in Word-association. Transl. by M. D. Eder. London W. Heinemann. 575 S.
41. Kempf, J., The anatomic Functions and the Personality. Nerv. and ment. disease Monograph Series N. 28. New York, Washington. 156 S.
42. Kielholz, A., Jakob Boehme. Ein pathographischer Beitrag zur Psychologie der Mystik. Leipzig u. Wien. Schriften zur angewandten Seelenkunde H. 17.
43. Levy, Ludwig, Ist das Kainszeichen die Beschneidung? Imago 5. (4.) 290—293.
44. Marcinowski, Zum Kapitel Liebeswahl und Charakterbildung. Imago 5. (3.) 196—202.
45. Marro, Giovanni, Stato sognante vero da esaurimento acuto, con indagine psicoanalitica. Arch. di Anthropol. crim. 89. (3/4.)
46. Meyer, Ad. F., Jung's laatste boek „Die Psychologie der unbewußten Prozesse.“ 1918. S. 443 Ned. Tijdschr. v. Geneesk. 1919. 1. (10.) 810—820. (Sitz.-Ber.)
47. Miles, W. R., Sex expression on a lowered nutritional level. J. nerv. ment. dis. March.
- 47a. Musculus, Die Sprache im Zusammenhang mit Psychoanalyse. Medikomechanik u. Nervenleitung. Zschr. f. Psychother. 7. 357.
48. Ophuysen, van, J. H. W., Casuistische mededeeling. Ned. Tijdschr. v. Geneesk. 1919. 1. (23.) 2081. (Sitz.-Ber.)
49. Pfeifer, Sigm., Äußerungen infantil-erotischer Triebe im Spiele. Imago 5. (4.) 243—282.
50. Pierce, Clark, Modified Psycho-analysis in Borderland neuroses and Psychoses. Psycho-anal. Review, July.
51. Raalte, Frits van, Äußerungen von Sexualität bei Kindern. Intern. Zschr. f. ä. Ps.-an. 5. (2.) 103—108.
52. Rank, Otto, Homer. Psychol. Beitr. z. Entstehungsgeschichte des Volksepos. Imago 5. (3.) 133—169.
53. Derselbe, Das Volksepos. II. Die dichterische Phantasiebildung. Imago 5. (5/6.) 372—392.
54. Rádo, Sandor, Eine besondere Äußerungsform der Kastrationsangst. Int. Zschr. f. ä. Ps.-an. 5. (3.) 206.
55. Reik, Theodor, Probleme der Religionspsychologie. I. Teil: Das Ritual. Mit einer Vorrede von Prof. Dr. Sigm. Freud. Leipzig u. Wien, Intern. ps.-an. Verlag. 311 S.
56. Derselbe, Vom wahren Wesen der Kinderseele. Imago 5. (4.) 294—296.
57. Derselbe, Psychoanalytische Studien zur Bibelexegese I. Imago 5. (5/6.) 325—363.
58. Rivers, W. H. R., Dreams and Primitive Culture. Repr. f. the Bulletin of the John Rylands Library. Longmans Green & Co. 28 S.
59. Sachs, Hanns, Der Sturm. Imago 5. (4.) 203—242.
60. Schulz, J. H., Zur Psychologie der psychoanalytischen Praxis. Zschr. f. Psychotherapie u. med. Psych. 7. (5.) 298—303.
61. Schwechten, W., Assoziationsversuche zur Komplexforschung bei paranoider Demenz. Zschr. f. Pathopsychol. 3. (4.) 442—499.
62. Senf, Dr. jur. M. R., Psychosexuelle Intuition. Zschr. f. Sexualwiss. 6. 81—98.
63. Störcke, Aug., Ein einfacher Lach- und Weinkrampf. Intern. Zschr. f. Ps.-an. 5. (3.) 199—203.
64. Stekel, Wilh., Technik und Grenzen der Psychoanalyse und Psychotherapie. Die Ther. d. Gegenw. 60. 292—335.
65. Stuchlik, Zur Psychoanalyse der Tagesbegebenheiten. Časopis českých lékařů 58. 827.
66. Sullivan, W. C., Shakespeares „Othello“ as a study of the morbid Psychology of Sex. Nineteenth Century, June 1919.
67. Tausk, Victor, Über die Entstehung des „Beeinflussungsapparates“ in der Schizophrenie. Intern. Zschr. f. ä. Ps.-an. 5. (1.) 1—33.

Einer beinahe unübersehbaren Flut von psychoanalytisch wichtigen Gedanken und Tatsachen haben wir dieses Jahr zu gedenken. Daraus sind in erster Linie die jetzt auch im Druck erschienenen Bereicherungen der psychoanalytischen Therapie hervorzuheben, welche von Freud auf dem Budapester Kongreß bekanntgegeben und von ihm und Ferenczi jetzt in mehreren Abhandlungen als „aktive Therapie“ beschrieben und an Beispielen erläutert wurden. Ebenfalls auf dem Budapester Kongreß wurde zum ersten Male allgemein bekannt, daß ein ursprünglich nicht psychoanalytisch geschulter Stabsarzt, Simmel, sich am Material der Kriegsneurosen von der Richtigkeit der Freudschen Schlüsse und

Voraussetzungen überzeugt hatte und für die psychoanalytische Auffassung derselben eintrat. Seine Auffassung und die daran geknüpfte Therapie gehen nicht über die kathartische Therapie (Befreiung der vorbewußt verdrängten Quantitäten) hinaus (später wohl). Von Freud, Ferenczi, Abraham und Jones wurde derselbe Gegenstand vom eigentlich psychoanalytischen Standpunkte erforscht. Die infolge dieser Diskussion von der Heeresleitung geplante Organisation der Bestreitung der Kriegsneurosen durch eine größere Zahl eigens dazu zu schaffender Lazarette unter psychoanalytischer Leitung wurde durch die Herbstereignisse 1918 verhindert.

Auf psychiatrischem Gebiet wurde die psychoanalytische Erforschung der Schizophrenie, welche von Freud inauguriert, wurde später von Jung (*Psychologie der Dementia praecox*, 1906) und Bleuler (*Freudsche Mechanismen in der Symptomatologie von Psychosen*, 1906) aufgefaßt, von Abraham (*Bedeutung sexueller Jugendtraumen für die Symptomatologie der Dementia praecox*, 1907; *Die psychosexuellen Differenzen der Hysterie und der Dementia praecox*, 1908) auf breite Basis gesetzt (im zweiten dieser beiden Aufsätze ist der Kern der jetzigen Auffassung schon vorhanden) und dann wieder von Freud (*Psychoanalytische Bemerkungen über einen autobiographisch beschriebenen Fall von Paranoia [Dementia paranoides]* 1911, *Zur Einführung des Narzismus* 1914) und durch die Arbeit des leider verstorbenen Tausk einen Schritt weitergeführt.

Die psychoanalytische Beleuchtung der Probleme der Religionspsychologie machte ebenfalls durch Arbeiten mehrerer Autoren, unter welchen Reik besonders hervortritt, wichtige Fortschritte, ebenso gab es mannigfache Detailarbeit in der Erforschung der literarischen Leistungen (Rank u. a.), des Spieles (Pfeifer).

Neuerdings traten mehrere Autoren (Foges, Kempf) für die Psychogenese somatischer Erkrankungen ein (s. auch Groddeck (ref. d. Z. 1917).

In seinem Aufsatz über den Stand und die Entwicklungsmöglichkeiten der psychoanalytischen Therapie rechnet Freud (23) erst mit der Forderung ab, welche von anderer Seite erhoben ist, man möge an die Analyse eine Psychosynthese anschließen. Er erkannte in diese Forderung eine inhaltsleere Überdehnung eines Vergleiches. „Der Vergleich mit der chemischen Analyse findet seine Begrenzung darin, daß wir es im Seelenleben mit Strebungen zu tun haben, die einem Zwang zur Vereinheitlichung und Zusammenfassung unterliegen.“ Während der Analyse wächst das Seelenleben des Analysanden zusammen, die abgespaltenen Triebregungen fügen sich zum Ich, ohne daß eine besondere „synthetische“ Einwirkung ärztlicherseits dazu nötig oder möglich wäre. Diese synthetische Einwirkung ist in der kunstgerechten Analyse durch die Zersetzung der Symptome und die Aufhebung der Widerstände von selbst gegeben.

Vielmehr wird die Aufgabe, dem Kranken zu helfen, mit den ihm aufgezeigten Widerständen fertig zu werden, durch die neue Bereicherung der psychoanalytischen Technik zu lösen sein, welche kürzlich von Ferenczi als die „Aktivität“ des Analytikers bezeichnet wurde. Dieselbe hat den Zweck, alle vorzeitig vom Kranken gefundenen Ersatzbefriedigungen aufzuspüren und von ihm den Verzicht zu verlangen. Diese Ersätze werden ihm energisch verboten. Unter diesen Ersatzbefriedigungen sind auch minder harmlose, z. B. eine unglückliche Ehe oder eine körperliche

Krankheit (welche oft durch unbewußtes Entgegenkommen des Kranken unterhalten wird). Auch die Verwöhnung der Kranken, wie sie in den Sanatorien getrieben wird, soll vermieden werden.

Die nicht analytischen Nervenheilanstalten „streben nichts anderes an, als es dem Kranken möglichst angenehm zu machen, damit er sich dort wohl fühle und gerne wieder dorthin aus den Schwierigkeiten des Lebens seine Zuflucht nehme. Dabei verzichten sie darauf, ihn für das Leben stärker, für seine eigentlichen Aufgaben leistungsfähiger zu machen.“ Die analytische Kur dagegen soll, soweit es möglich ist, in der Entbehrung durchgeführt werden. Auch im Verkehr mit dem Arzte ist es zweckmäßig, dem Kranken gerade die Befriedigungen zu untersagen, die er am intensivsten wünscht und am dringendsten fordert. Auch das Erziehen und Ratgeben soll auf das geringste Minimum beschränkt werden, damit der Kranke nicht zur Ähnlichkeit mit dem Arzte, sondern zum freien Aufwuchse seiner eigenen Persönlichkeit erzogen werde.

Eine zweite Form der „Aktivität“ des Arztes kommt bei schweren Phobien und Zwangshandlungen in Betracht. Hierüber sehe man die Originalarbeit ein. Zum Schluß macht Verf. Vorschläge zur Ermöglichung der psychoanalytischen Behandlung größerer Menschenmassen.

Ferenczi (12) beschreibt die Einzelheiten der „aktiven Therapie“ in einem Falle, in welchem es zu einer Stagnation gekommen war. Die aktive Technik führte dazu, die larvierte Onanie und andere Surrogate der Sexualität (z. B. unmotivierten Harndrang) zu verbieten und ihre jedesmal in neuen Gewändern sich meldenden Formen zu entdecken und abzustellen. Die bezüglichen unbewußten Phantasien, denen so die Entladung durch Kurzschluß untersagt wurde, fanden erst dann in beinahe deliröser Erregung ihren Weg zum Bewußtsein, womit die Heilung eintrat.

Abraham (1) beschreibt einen besonderen, leicht täuschenden Typus von trotzigem Widerstande, der sich hinter scheinbar außerordentlicher Bereitwilligkeit zur Analyse verbirgt. Es sind vorwiegend Fälle von Zwangsneurose, nur in einem Fall lag eine mit Zwangssymptomen gemischte Angsthysterie vor. Anstelle der Übertragung findet man die Neigung, sich mit dem Arzte zu identifizieren; sie lieben es z. B., sich mit der Psychoanalyse als Wissenschaft zu beschäftigen, anstatt sie als Behandlungsmethode auf sich wirken zu lassen. Sie sprechen viel, aber es stellt sich heraus, daß die Einfälle schon vorher vorbereitet und mit Reflexionen gemischt sind; sie verstehen es, aus der Analyse nur das zu erfahren, was sie schon wußten. Für die Überwindung solcher narzisstischer Widerstände wird auf eine erschöpfende Analyse des Narzissmus des Patienten in allen seinen Äußerungen, besonders in seinen Beziehungen zum Vaterkomplex und zu den sadistisch-analen Wurzeln, Gewicht gelegt.

Galant (30) demonstriert diesen von Abraham beschriebenen Typus des narzisstischen Widerstandes.

Dergleichen Vorkommnisse beschreibt auch **Ferenczi** (18), z. B. Mißbrauch der Assoziationsfreiheit. Zu diesem wird verholten durch die Mitteilung: Wir fordern vom Patienten allerdings, daß er jeden Einfall, auch den unsinnigen, mitteile, aber wir verlangen durchaus nicht, daß er ausschließlich unsinnige Worte hersage. Wenn der Patient längere Zeit schweigt, verschweigt er meist Einfälle, die er selbst nicht als solche betrachtet, wie Gedanken, Gefühle, Willensimpulse, Melodien, verschwommene Sensationen, Sinneswahrnehmungen; sie müssen dann dazu angehalten werden, auch diese mitzuteilen. Verf. teilt dann ausführlich mit, wie man sich dem Agieren psychischer Inhalte, den Fragen der Patienten, den Ent-

scheidungen während der Kur, dem Allgemeinreden gegenüber zu verhalten habe. Dann betont er die Notwendigkeit von der Bewältigung der Gegenübertragung. Daß diese Forderung die wichtigste der psychoanalytischen Technik überhaupt ist, wichtiger als Traum- und Symptomdeutung, und ihre Vorbedingung das Analysiertsein des Arztes selbst, sei nebenbei bemerkt.

Einer Art von abgeänderter Psychoanalyse bediente sich **Pierce** (50) bei der Erforschung von Psychosen. Er untersuchte sieben Manisch-Depressive und fand es vorteilhaft, sorgfältig speziell jene bewußten und vorbewußten Motive zu untersuchen, welche zu den periodischen Stimmungsschwankungen Anlaß gaben. Die Analyse kam nicht rasch vorwärts. Bei Individuen, welche er als „geistige Schiefhälse“ beschreibt, fand er infantiles Gemütsleben mit intellektuellen Gaben niedriger als beim Zwangsneurotiker. Die Introversion, welche von der Psychoanalyse gefordert wird, machte sie ohnmächtig zu neuen Synthesen und sie bedurften zu diesem Zweck der Assistenz des Analytikers. Die Schizophrenen kamen in der Regel zu spät für wirksame Hilfe in Behandlung.

Schultz (60) zählt die zahlreichen für die Beeinflussung des Neurotikers günstigen Faktoren auf, welche die Psychoanalyse anderen Behandlungsmethoden voraus hat; er beschränkt sich dabei auf das Bewußte und Vorbewußte.

Ferenczi (22) behandelt, seinem Auftrage gemäß, die Geschichte der Kriegsneurosen, welche das Bild einer fortwährenden Verschiebung in der Richtung der Freudschen Lehre ergibt. Als Ergebnis seiner individuellen Erfahrung betont er die Abhängigkeit mehrerer Symptome (hypochondrische Depression, Schreckhaftigkeit, Ängstlichkeit, Reizbarkeit mit Neigung zu Zornausbrüchen) von gesteigerter Ich-Empfindlichkeit, welche wieder davon herrührt, daß Interesse (es ist nicht deutlich, ob hiermit egoistisches Interesse gemeint wird) und Libido von den Objekten ins Ich zurückgezogen wurden. Die Regression äußert sich auch wohl als Rückfall in den infantilen Narzissmus; die Kranken verlangen dann, verwöhnt und gepflegt zu werden. Häufig ist Kombination mit anderen narzisstischen Neurosen, besonders mit Paranoia und schizophrenen Krankheiten. Die Astasie mit Zittern ist eine Schutzmaßregel gegen Wiederholung der Angst, also eine Phobie im Sinne Freuds (zur Angsthysterie gehörig). Andere Symptome fixieren einfach die körperliche Situation im Augenblicke der Verschüttung od. dergl. (Konversionshysterie). Der aktuelle Nutzen der Symptome (Rente, Schadenersatz, Entfernung von der Front) sind nur sekundäre Krankheitsgewinne; das primäre Krankheitsmotiv ist die Anziehung der einst ungern verlassen kindlichen Situation. Verf. verweist noch auf das atavistische Vorbild (Sichtotstellen, Säuglingsschutzhaltung) mancher Symptome. „Es ist, als ob ein überstarker Affekt sich nicht mehr auf den normalen Bahnen ausgleichen könnte, sondern auf bereits aufgelassene, aber virtuell vorhandene Reaktionsmechanismen regredieren müßte.“

Als noch wenig gewürdigte Symptome erwähnt Verf. Überempfindlichkeit aller Sinnesorgane und Angstträume, welche letztere er mit Freud als selbsttätige Heilungsversuche auffaßt. Sie bringen den in seiner Totalität unerträglichen Schreck stückweise zur bewußten Abreagierung.

Abraham (22) behandelt die Rolle der Faktoren des Unbewußten und des Sexuellen bei den Kriegsneurosen. Das Trauma gibt den Anlaß zu einer Regression der Libido zum Narzissmus. Diese Wirkung hat

das Trauma nur bei solchen Leuten, die schon vorher eine durch Fixierungen gehemmte Libido besaßen. Ohne Berücksichtigung der Sexualität sind die Kriegsneurosen nicht zu verstehen. Der Narzismus wird gereizt durch die Lebensgefahr, welche zur Beschäftigung mit der eigenen Person zwingt, durch die Trennung von der Familie, durch die sexuelle Abstinenz. Das fast ausschließliche Zusammensein mit Männern begünstigt die homosexuelle Komponente. Die unbefriedigte Libido gibt Anlaß zu Angst, welche sich äußert als Angst vor dem Töten und Angst vor dem Sterben, welche beide von den im Kriege gereizten und dadurch um so heftiger verdrängten sadistischen und masochistischen Partialtrieben genährt werden. Die Genitalzone verliert ihr Primat, die Analerotik ist verstärkt (auch durch den Schmutz in den Schützengräben. Ref.). Die erzwungene Subordination läßt den Vaterkomplex wieder aufflackern; feindliche Regungen gegen Ehefrau und daheimgebliebene Familienglieder, die Verdrängung mit Überkompensation erfahren haben, äußern sich als Heimweh oder krankhafte Verstärkung desselben. Die Rentegier wird durch den Ich-Trieb ungenügend erklärt. Der Kranke empfindet den Verlust an Objektliebe, welcher ihm die Welt entwertet, als einen ungeheuren, welcher ihn zu den höchsten Entschädigungen berechtigt. Die Rentesucht findet sich nur bei solchen Traumatikern, welche zuvor schon Fixierungen an den analerotischen und narzistischen Entwicklungsstufen hatten. Viele werden auch neurotisch durch die durch das Trauma herbeigeführte Zerstörung der narzistischen Illusion der Unverletzlichkeit.

In einem bemerkenswerten Fall von Hämatomyelie brach die Neurose aus, nicht als Folge des psychischen Eindruckes der Explosion, sondern als der Kranke sich während eines Heimaturlaubs davon hatte überzeugen können, daß seine davongetragene Impotenz organisch und unheilbar war.

In einem anderen Falle entstand eine paranoide Geistesstörung nach Penisverletzung mit genitaler Unempfindlichkeit.

Zur Frage der Therapie bemerkt Verf., daß der Einwand, die Psychoanalyse wirke zu langsam, nach bereits vorliegenden Erfahrungen nicht stichhaltig sei.

Simmel (22) hat während einundeinhalbjähriger Tätigkeit als Leiter eines Speziallazarets für Kriegsneurotiker eine psychoanalytische Schnellkur ausgearbeitet. Durch Kombination von analytisch-kathartischer Hypnose mit wachanalytischer Aussprache und Traumdeutung ergibt sich bei ihm in durchschnittlich zwei bis drei Sitzungen eine Befreiung von den kriegsneurotischen Symptomen.

„Die psychoanalytische Klärung der Kriegsneurosen selbst hat mit bewundernswerter Klarheit die Richtigkeit der Freudschen Hysterieanschauung ergeben.“

„Jene Ärzte, welche ein System von Qualen ersonnen haben — Hungerkuren, Dunkelzimmer, Briefsperre, schmerzhaftes Starkströme u. a. —, um die Preisgabe der neurotischen Symptome vom Kranken zu erpressen. erkennen unbewußt in der Umkehrung des Freudschen Prinzips seine Grundanschauung an. Sie machen die Behandlung zu einer Peinigung, um den Neurotiker zu veranlassen, aus ihr ‚in die Gesundheit‘ zu fliehen.“ — „Der psychoanalytisch geschulte Seelenarzt hat nicht nötig, seinen in die Krankheit gehetzten Patienten nach entgegengesetzter Richtung zu jagen. Er nimmt ihm die Ketten seines Unbewußten und ist so imstande, den Neurotiker in die Gesundheit als Erlösung hinüberzuleiten“.

Marro (45) bringt einen Fall von hysterischer Kriegsneurose mit Delir, und Analyse der vorbewußten Motive.

Auch **Jones** (22) betont die Wichtigkeit der Freudschen Anschauungen, insbesondere die Rolle des Narzissmus und die durch dessen Verdrängung geschaffene Angst bei gefährlichen und unentrinnbaren Situationen.

van Raalte (51), früher Volksschullehrer, jetzt Redaktionsmitglied einer großen Zeitung, findet in pädologischen Erfahrungen Bestätigung von Freuds Behauptungen über die kindliche Sexualität.

Frau Prof. **Frost** (29), Dr. **Helene Deutsch** (9), Dr. **B.** (4), Dr. **Hitschmann** (35), **Ferenczi**, **Reik** (56) bringen ebenfalls zahlreiche kasuistische Beiträge zur Kindersexualität. Der Fall von Frau Prof. Frost bestätigt den Zusammenhang zwischen sexuellem Schuldgefühl und kirchlichem Zeremoniell. Der Fall von Helene Deutsch betrifft die Wandlungen der kindlichen Sexualität eines zweijährigen Knaben im Anschluß an die Abreise seiner Kinderfrau. Im Falle Hitschmanns trat bei einem vierjährigen Mädchen ein sporadisches Enuresisrezidiv auf im Anschluß an durch mehrere Umstände verschuldete Assoziationen an „viel Wasser“ bei einer Kahnfahrt. Interessant ist, daß bei demselben Kinde auch im Alter von zwei Jahren ebenfalls einige Male das Bett genäßt wurde im Anschluß an das „Wäschespritzen“ mit der Kinderfrau. Mit der erfolgreichen Abgewöhnung ging eine Verkürzung des Morgenschlafes einher. Wahrscheinlich hat das Kind den Morgenschlaf auf Kosten des verlässlichen Trockenwerdens eingebüßt.

Reik weist den „Gegensinn der Urworte“ auch in der Kleinkindersprache nach.

Die Assoziationsversuche **Schwechtens** (61) zur Komplexforschung bei paranoider Demenz bringen allerlei zutage, was wir schon wußten, geben aber immerhin ein deutliches Bild davon, was sogar mit einer so rohen Schematisierung der psychoanalytischen Technik, wie es der Assoziationsversuch darstellt, noch an Verständnis des einzelnen Falles zu gewinnen ist.

In seiner höchst wichtigen Schizophreniearbeit kommt **Tausk** (66) zu Ergebnissen über den Mechanismus der Projektion. Dieselbe entspricht einer Regression auf ein Stadium des angeborenen Narzissmus, wo das Individuum noch keine Außenwelt entdeckt hat. Dem folgt eine Stufe, in welcher die erste Projektion zum Zwecke der Objektfindung am eigenen Körper erfolgt, mit Ausgang im Autoerotismus und Scheidung zwischen Ich und einer Außenwelt, zu der in diesem Stadium auch der eigene Körper noch gehört. Dann erst werden die Lust- und Unlustempfindungen und ihre Nachwirkungen zu einem Ich zusammengelesen (Stufe des erworbenen Narzissmus).

Die Libido durchströmt, vielleicht materiell zu denken, den ganzen Körper; das Zusammenhalten des Organismus ist von den Schwankungen dieses Libidotonus zwischen Narzissmus und Objektliebe abhängig. Die libidinöse Besetzung einer erogenen Zone ist auch materiell zu denken und hat materielle Folgeerscheinungen (vgl. Ferenczi, Pathoneurosen, ref. im Jahresber. 1917). Wenn die Libidobesetzung eine gewisse Stärke erreicht hat, tritt ein Bewußtwerden der besetzten organischen Funktionen ein (Mechanismus der Hypochondrie). Auf diese Libidostauung erfolgt die Abkehr des Ichs von dem krankhaft mit Libido überladenen Organ oder seiner Funktion, die Entfremdung. In der Entwicklungsgeschichte des Beeinflussungsapparates in der Schizophrenie sind drei Hauptstadien zu unterscheiden: 1. das Veränderungsgefühl, hervorgerufen durch

Libidostauung am Organ (Hypochondrie), 2. das Entfremdungsgefühl, 3. das Verfolgungsgefühl, bei der Paranoia durch Projektion der libidinösen Regung in das homosexuelle Objekt, bei der Schizophrenie durch Projektion der narzistischen Organlibido in die Außenwelt. Das entfremdete Organ — in einem der vom Verf. ausführlich besprochenen Fälle der ganze Körper — erscheint als äußerer Feind, als Verfolgungsapparat.

Für das übrige der äußerst inhaltreichen Arbeit verweise ich auf das Original.

Marcinowski (44) beschreibt einen Fall, wo die Schwester nicht als Mutter-, sondern als Vaterersatz für die Objektwahl entscheidend geworden war.

Freud (24) faßt die Ergebnisse über die infantilen Schlagephantasien bei Mädchen wie folgt zusammen: „Die Schlagephantasie der kleinen Mädchen macht drei Phasen durch, von denen die erste und letzte als bewußt erinnert werden, die mittlere unbewußt bleibt. Die beiden bewußten scheinen sadistisch, die mittlere, unbewußte, ist unzweifelhaft masochistischer Natur; ihr Inhalt ist, vom Vater geschlagen zu werden, an ihr hängt die libidinöse Ladung und das Schuldbewußtsein. Das geschlagene Kind ist in den beiden ersteren Phantasien stets ein anderes, in der mittleren Phase nur die eigene Person; in der dritten, bewußten Phase sind es weit überwiegend nur Knaben, die geschlagen werden. Die schlagende Person ist von Anfang an der Vater, später ein Stellvertreter aus der Vaterreihe. Die unbewußte Phantasie der mittleren Phase hatte ursprünglich genitale Bedeutung, ist durch Verdrängung und Regression aus dem inzestuösen Wunsch, vom Vater geliebt zu werden, hervorgegangen. In anscheinend lockerem Zusammenhange schließt sich an, daß die Mädchen zwischen der zweiten und dritten Phase ihr Geschlecht wechseln, indem sie sich zu Knaben phantasieren.“ Die Schlagephantasie der Knaben ist weniger gut bekannt; in den untersuchten Fällen ist sie auch aus der femininen Einstellung zum Vater hervorgegangen. „Die Vorstufe, in welcher das Schlagen in seiner indifferenten Bedeutung auftritt und eine eifersüchtig gehaßte Person betrifft, entfällt beim Knaben.“ Das Mädchen ändert in der Phantasie das Geschlecht der geschlagenen Person, der Knabe das Geschlecht des Schlagenden. „Beim Mädchen wird die ursprünglich masochistische (passive) Situation durch die Verdrängung in eine sadistische umgewandelt, deren sexueller Charakter sehr verwischt ist; beim Knaben bleibt sie masochistisch und bewahrt infolge der Geschlechtsdifferenz zwischen schlagender und geschlagener Person mehr Ähnlichkeit mit der ursprünglichen, genital gemeinten Phantasie. Der Knabe entzieht sich durch die Verdrängung und Umarbeitung der unbewußten Phantasie seiner Homosexualität; das Merkwürdige an seiner späteren bewußten Phantasie ist, daß sie feminine Einstellung ohne homosexuelle Objektwahl zum Inhalt hat. Das Mädchen dagegen entläuft bei dem gleichen Vorgang dem Anspruch des Liebeslebens überhaupt, phantasiert sich zum Manne, ohne selbst männlich aktiv zu werden, und wohnt dem Akt, welcher einen sexuellen ersetzt, nur mehr als Zuschauer bei.“ Verf. wendet sich dann kritisch gegen die beiden vorhandenen Theorien, resp. die Adlersche vom männlichen Protest und die Theorie vom Kampf der Geschlechtscharaktere, welche beide abgelehnt werden. Nicht nur die Neurosen, sondern auch die Perversitäten des kindlichen wie des reiferen Alters zweigen vom Ödipuskomplex ab.

Freuds (25) „Traumdeutung“ erschien in fünfter Auflage. Sie ist gegenüber der vierten nicht prinzipiell verändert. Die erste Auflage zählte 371 Seiten, die fünfte 458. Den engeren Anschluß an Dichtung, Mythos,

Sprachgebrauch, Folklore, die eingehendere Behandlung der Beziehungen des Traumes zur Neurose und zu den Geisteskrankheiten hat Verf. zwar für die vierte Auflage geplant, aber dann in seine „Vorlesungen“ eingeschaltet. Zu einer gründlichen Umarbeitung der „Traumdeutung“, welche sie auf das Niveau seiner heutigen psychoanalytischen Anschauungen heben würde, konnte Verf. sich nicht entschließen. Daß doch immer neue Auflagen (welche stets die neuere Literatur der Zwischenperiode berücksichtigen) notwendig werden, entspricht der sich verbreitenden Erkenntnis, daß dieses Buch eine von den klassischen Statuen des menschlichen Geistes ist, worin ein Mensch seine Leiden und unerledigten Wünsche im Dienste der Menschheit anzuwenden gewußt hat.

Der sechste Teil, welcher die Traumarbeit behandelt und schon um die Hälfte vergrößert war, ist mit zwei Anhängen von Rank bereichert, welche Traum und Dichtung und Traum und Mythos behandeln.

Jones (89) bespricht in gründlicher und übersichtlicher Weise die tausendfachen Sublimierungen und Störungen, welche aus analerotischer Quelle in das Leben des Normalen sowohl als in dasjenige des Neurotikers hineinfließen. Am Verhalten des Kindes bei der Defäkation sind zwei typische Züge zu erkennen: „erstens das Bemühen des Kindes, aus der Entleerung so viel Lust als möglich zu gewinnen, zweitens seine Anstrengungen, im Gegensatz zu den Erziehungswünschen seiner Umgebung, das „Selbstbestimmungsrecht darüber zu bewahren“.

Der Einfluß dieser Faktoren wird ausführlich dargetan, außer für die von Freud 1908 beschriebenen „analerotischen“ Charakterzüge, die Sparsamkeit, Ordentlichkeit und den Eigensinn, noch für das Zaudern, die Gründlichkeit, die Beharrlichkeit, die eigensinnige Unabhängigkeit, die Neigung, selbst alle verantwortliche Arbeit auf sich zu nehmen, und die Weigerung, selbst die dringendsten Geschäfte Hilfskräften zu übertragen (Napoleon), wodurch die geschaffene Organisation bei gelegentlicher Untätigkeit oder Tod ihres Urhebers in sich zusammenstürzt.

Solche Charakterzüge können sich bei jeder Handlung geltend machen, welche dem Unbewußten als Symbol für den Defäkationsvorgang dienen kann, und zwar sind das erstaunlich viele. Ausführlich werden z. B. sie beschrieben, für das Briefschreiben und die sogen. Hausfrauenpsychose. Es sind im allgemeinen zwei Phasen dabei zu unterscheiden, die der Gründlichkeit, Beharrlichkeit und Tatkraft und die der Hemmung, des Zauderns und untätigen Brütens.

Die Eigenschaft des Eigensinnes, welche aus dem zweiten oben genannten Zuge der Kinderpsyche stammt, variiert in mannigfacher Weise. So mit der Eigenschaft der überbetonten Empfindlichkeit für jede Art von Unrecht, dem Ärger und Unwillen bei Einmengungen anderer, der chronischen Mißlaune, mürrischem Wesen. Dergleichen Charakterzüge entwickeln sich oft im vorgeschrittenen Alter durch Regression des Sexuallebens auf infantiler Stufe nach dem Aufheben der Genitalfunktionen, ebenso wie Vernachlässigung der eigenen Person, Geiz, Eigenliebe.

Aus der Analerotik fließen auch Komponenten des Sadismus (Brill 1914, Freden, Andreas-Salomé) und des Hasses (Jones, Freud), der Rachsucht. Auch die chronische Reizbarkeit, die Unfähigkeit, etwas Angenehmes zu genießen, wenn nicht jedes Detail der Erwartung entspricht, stammt aus dem kindlichen Defäkationslustleben.

Auch nichtanalytische Ärzte, z. B. Czerny, haben schon bemerkt, daß Kinder, welche an Darmstörungen leiden, gewöhnlich reizbare, unzufriedene und unfrohe Menschen werden.

Das übertriebene Streben nach Selbstbeherrschung wird dann in seiner diesbezüglichen Genese besprochen.

Das Interesse am Darmkanal und an der Defäkation sublimiert sich bisweilen in die Neigung, sich mit der Rückseite der Dinge zu beschäftigen, in die Erforschung des „Zentrums“ und viele andere Neigungen. Aus dem Interesse an den Exkreten entstehen viele Eigentümlichkeiten des Geschmacks, Vorlieben und Abneigungen für Speisen, z. B. Würste, Spinat, dann Neigung zur Beschäftigung mit Düngern, Abfällen jeder Art, Papier, Staub, Eiter, Leichen, Haaren, Nägeln, Büchern und überhaupt allem Gedruckten. Die wichtigsten Kotsymbole sind Kinder und Geld. Viele sprachliche Ausdrücke und sonstige Argumente werden vom Verf. für diese auf den ersten Blick befremdende Aussprache genannt. Das Gold ist von jeher in Verbindung mit Dreck gedacht (Freud). „Schon in der altbabylonischen Lehre ist Gold der Kot der Hölle.“ So ist im Deutschen eine volkstümliche Bezeichnung für Hämorrhoiden „goldene Ader“. Wir sprechen auch von einem „schmutzigen Geizhals“ und von jemand, der vor Geiz „stinkt“. Auf der Börse bezeichnet man jemand, der sich in Geldschwierigkeiten befindet, als „verstopft“. Auch unser „flüssiges Geld“, das englische „currency“, und die ebenfalls englische Umschreibung des Reichtums „to be rolling, or ‚wallowing‘ in money“ entspringen zweifellos denselben Quellen.

Im Wahnsinn und, wie Wulff berichtet, auch im Rausche kommt die Begriffsverbindung deutlich zum Ausdruck, da die Betreffenden ihre Exkrete gelegentlich offen als ihre Schätze, ihr Geld oder ihr Gold bezeichnen. In dem Browningschen Gedicht „Gold hair: a story of fornic“ werden die Begriffe Haar, Tod, Goldfarbe, Geld und Geiz in die innigste Beziehung zueinander gebracht.“ Verf. gibt noch viele andere Beispiele aus der Literatur.

In seinem ersten Artikel über dieses Thema spricht Freud die Ansicht aus, daß der Gegensatz zwischen dem Wertvollsten und dem Wertlosesten, das die Menschen kennen, zu dieser bedingten Identifizierung geführt hat. Seitdem wissen wir aber, daß die Beziehung eine engere ist, nämlich daß die Wertschätzung des Geldes eine direkte Fortsetzung der Wertschätzung ist, die das Kind für seine Exkrete hat, die sich im Bewußtsein des Erwachsenen zwar in ihr Gegenteil verkehrt, im Unbewußten aber unverändert fortlebt. Ferenczi hat in einer sehr überzeugenden Arbeit im Detail die Übergangsstadien geschildert, die das Kind auf seinem Weg vom ursprünglichen Kotbegriff zu dem scheinbar weit entfernten Begriff des Geldes durchläuft. Sie sind, kurz wiedergegeben, die folgenden: Übertragung des Interesses von der ursprünglichen Kotsubstanz auf eine ähnliche geruchlose (Formen mit Lehm); von hier weiter auf eine trockene (Sand); von dieser wieder auf eine härtere (Kieselsteine); bei manchen Wilden gelten die Kieselsteine noch heute als Tauschobjekt und unser Ausdruck „steinreich“ weist auf Ähnliches hin; daran schließen sich künstlich verfertigte Gegenstände wie Marmeln, Knöpfe, Schmuck und endlich die Münzen selber (deren Ansehen durch die Schätzung, die sie bei den Erwachsenen genießen, natürlich sehr gehoben wird). — Ich möchte in diesem Zusammenhang noch ein merkwürdiges Kotsymbol erwähnen: unseren letzten Willen, das Testament. Die Gedankenverbindung führt hierbei scheinbar über den gleichen Wertbegriff und über die stark betonte Idee der endgültigen Trennung von etwas, der „Hinterlassenschaft“.

„Die Identifizierung von Kindern mit Exkreten kommt auf folgende Weise zustande: Für die Vorstellung des Kindes ist der Leib einfach ein Behälter weiter nicht unterschiedener Inhalte, in den das Essen verschwindet und aus dem die Exkrete herauskommen. Die Bemerkung, daß das Kind im Mutterleibe wächst, die, ohne daß die Erwachsenen es wissen, von den

Kindern fast immer gemacht und später wieder vergessen wird, führt zu der natürlichen Folgerung, daß das Kind aus der Nahrung entsteht, was ja auch bis auf die Vernachlässigung der beiden primordialen Geschlechtszellen vollkommen korrekt ist. Da die Kinder noch keine Kenntnis der Vagina haben, können sie nur schließen, daß das Neugeborene den Leib der Mutter durch den After verlassen hat, die einzige Körperöffnung, durch die, ihrer Erfahrung nach, feste Stoffe abgeführt werden können. Auch diese ‚Kloakentheorie‘ der Geburt trägt einen Kern von Wahrheit in sich, da bei niedrigeren als Säugetieren After und Vagina in einen Gang zusammenfallen. So scheint das kleine Kind auf irgendeine geheimnisvolle Weise aus Kot geschaffen worden zu sein; Kot und Kinder sind schließlich die einzigen Dinge, die der Körper hervorbringen kann, und die Impulse dazu sind in beiden Fällen sehr ähnlich, besonders für die Augen der Kinder, die ja noch eine andere Einstellung zu ihren Exkreten haben. Das Kind findet in der Natur zahlreiche Beweise für seine Ansicht, daß schöne Dinge aus schlecht riechenden Stoffen entstehen können, z. B. Blumen aus gedüngtem Boden usw.; darin wurzelt zum Teil die charakteristischerweise meistens von Mädchen gezeigte Leidenschaft für Blumen, die unbewußte Symbole für Kinder vorstellen.“

„Der analerotische Komplex steht in enger genetischer Beziehung zu zwei grundlegenden einflußreichen Trieben, zu dem Trieb, zu besitzen, und zu dem Schaffenstrieb.“ Da das Verhalten den verschiedenen Symbolen gegenüber auch noch verschieden sein kann, so daß es hier willig hergibt, dort ängstlich zurückhält, entsteht die Möglichkeit vieler Charakterkombinationen.

A 1. Direkt vom Trieb zum Behalten stammen z. B. Sparsamkeit, Geiz, vor allem Geld, Büchern, Zeit, Speisen gegenüber. Der unbewußte Ursprung zeigt sich dann z. B. darin, daß der Betreffende lieber mit Papiergeld als Metallmünze zahlt. In denselben Zusammenhang gehört der Sammelinstinkt (fast immer typische Kotsymbole: Geld, Münzen, Marken, Bücher, Eier, Schmetterlinge — die letzteren drei sind auch Symbole für Kinder), das Interesse an vergrabenen Schätzen, an unterirdischen Höhlen. Sozial wichtig ist auch die außerordentliche Zärtlichkeit, oft mit Herrschsucht verbunden, deren Menschen dieses Typus Kindern gegenüber fähig sind.

A 2. Eine gegen die Analerotik gerichtete Reaktionsbildung, die aber andererseits Züge aus ihr trägt, namentlich die Neigung zum Behalten, ist die Ordentlichkeit, ein weiterer Ausbau der Reinlichkeit, und damit zusammenhängend systematisches und organisierendes Talent. Die Leidenschaft für Gründlichkeit, Pflichttreue, Verlässlichkeit, Abneigung gegen einen Stellvertreter bei der Arbeit haben ebenfalls ihre analerotische Wurzel, ebenso die Freude am Lösen eines Problems, am Klassifizieren, die Unduldsamkeit gegen Vergeudung. Alle diese sind vom analerotischen Wunsche zum Behalten, mit Aufgeben der Wertschätzung, abgeleitet.

B 1. Vom analerotischen Schaffenstrieb abgeleitet sind z. B. die Verschwendungssucht und verschiedene Variationen der Neigung zum Hergeben, in welcher letztgenannten Neigung wieder 1. das Streben, das Produkt an irgendeinem Objekt loszuwerden, 2. das Streben, das Produkt zu etwas Neuem zu gestalten, als gesonderte Gruppen zu unterscheiden sind.

Zu 1. gehören dann das primitive Herumschmieren und seine Abänderungen, der Impuls, zu besudeln (Pygmalionismus, Tintenwerfer), die Freude am Malen und Drucken, die Neigung den Namen einzuschnitzen und andere Äußerungen von Zerstörungslust mit Einprägung von persönlichen Spuren. weiter das Werben durch unaufhörliche Gaben. Es ist wahrscheinlich, daß

auch die Lust am Geben des normalen Liebeslebens und sogar der Wunsch, zu befruchten, Zuflüsse aus dem analen Komplex erhält.

Zu 2. gehören Bildhauerei, Architektur, Holzschnitzerei, Photographie, weiter Metallgießerei, Bauen, Gravieren, Tischlerei. Verf. macht hierbei eine für die Auffassung der sogen. „Kultur“ wichtige Bemerkung: Es ist mehr als bloße Phantasterei, sagt er, wenn man dem ungeheuren Anwachsen des industriellen Interesses vor etwa einem Jahrhundert die Welle verstärkter analerotischer Verdrängung an die Seite stellen will, die — wie historisch nachgewiesen ist — besonders in England gleichzeitig beobachtet wurde.

B 2. Reaktionsbildungen gegen das Verhalten zum Kote und seinen Symbolen. In erster Linie gehört dazu die übertriebene Reinlichkeit. Verf. schließt sich Sadger an, der den starken Widerwillen gegen körperlichen Schmutz mehr aus dem Masturbationskomplex stammend, die Abneigung gegen Schmutz an Kleidern, Möbeln usw. mehr aus analerotischen Quellen stammend fand. Nach Verf. ist hier auch eine der Quellen für die Hypochondrie, wo namentlich diese Reaktion sich auch auf das Körperinnere erstreckt. Menschen dieses Typus sind gleichgültig zu ihren Erzeugnissen und kümmern sich nach vollendeter Schöpfung nicht weiter um sie; in seltenen Fällen betrifft dies sogar die leiblichen Kinder. Der Schmerz und Unwillen bei Beschädigung und Befleckung, beim Eingreifen der Kultur in die Natur sind auch dieser Genese. Die Sucht zur sexuellen Abstinenz oder Reinheit in ihrer übertriebenen Form gehört auch hierher.

Endlich liefert das kindliche Interesse an der Erzeugung der Darmgase noch wichtige Beiträge zu Musik und Dichtkunst, zur Leidenschaft für Ideen und Telepathie und zu manchem Detail von Wissenschaft, Grammatik und Syntax.

Aus dem Vorangehenden ist ersichtlich, daß wohl jeder, auch der normalste Mensch diese oder jene der genannten Eigentümlichkeiten als die seinige erkennen muß.

Der Mensch ist jetzt wohl so weit, daß er sich nicht mehr schämt, den Besitz einer genitalen Sexualität zuzugeben. Nun muß er auch noch den Schritt machen, seine übrigen erogenen Zonen ebenfalls nicht mehr zu verleugnen.

Die Arbeit von **Pfeifer** (49) ist von prinzipieller Bedeutung und schließt sich an ein von Freud (Analyse der Phobie eines fünfjährigen Knaben) analysiertes individuelles Spiel des kleinen Hans, das an eine rezidivierende Symptomhandlung erinnerte und auch wie eine solche gedeutet werden konnte, und an eine Äußerung desselben in „Totem und Tabu“ an, daß das Spiel eine „motorische Halluzination“ sei. Die vorgenommenen Spieluntersuchungen des Verf. haben auch ergeben, daß die Spiele mit den Mitteln der Analyse ebenso deutbar sind wie die Träume, Mythen, Neurosen und andere Produkte des Unbewußten. Der Kern auch des Spieles ist die infantil-erotische Betätigung der Partialtriebe der Sexualität.

Es wurden die Mechanismen von Verdrängung, Verschiebung, Symbolbildung, Verdichtung, Identifikation, Rationalisation auch im Spiele wie im Traume usw. gefunden. Bis in die letzten Details werden einige Spiele analysiert, namentlich mehrere „Zerstreuungsspiele“, dann individuell erfundene Spiele sehr junger Kinder und „der Fuchs ins Loch“. Die Spielhandlungen erweisen sich als Abwehrmaßregel gegen unbewußte Wünsche, die doch auf irgendeine verkleidete Art auch die Erfüllung dieser Wünsche in sich birgt; der Inzestwunsch ist dabei von besonderer Wichtigkeit. Die Spielregeln sind vollkommen wie die Zwangssymptome aufgebaut. Der Spielrausch hat eine Vorlustrolle mit vorwiegend Wiederholungen als auto-

erotischer Betätigung oder symbolische Objekterotik in Doublettierungen oder Reihenbildungen. „Bei diesen wird der erotische Trieb von seinem eigentlichen Ziel verdrängt und einem anderen zugeführt, welches in seiner mehr oder weniger entstellten Gestalt das erstere ersetzen soll. Dieser Mechanismus erlaubt dem Ich, seinen unterdrückten erotischen Trieben zur Abfuhr zu verhelfen, damit ihre Lust in irgendwelcher Form genossen wird und in der Seele keine unlustvolle Spannung entsteht, andererseits nimmt es ihnen jedoch die Möglichkeit einer vollkommenen Befriedigung, die erst erfolgen kann, wenn die Libido an das ihr äquivalente Objekt geknüpft wird. Dieses Minus in der Befriedigung am Ersatzobjekt und die dadurch erzeugte seelische Spannung gibt den einen Anlaß zur Vermehrung der Objekte, wie bei den unendlichen irrationalen Zahlen und anderen unendlichen Reihen der Mathematik, welche in ihren ewigen Wiederholungen einen Wert anstreben, den sie unmöglich erreichen können. Wie im Mythos und Märchen, sind auch im Spiele solche Doublettierungen sehr zahlreich; ich möchte hier wieder nur an die drei bedeutsamsten Arten erinnern, auf die Verdopplungen der Vater-, Mutter- und analerotischen Images.“

Die zweite Gattung der Doublettierungen, der Reihenbildungen, findet man am meisten bei verdrängten Objekten mit ambivalentem Vorzeichen, bei welchen, gerade durch das Vortreten der negativen Libido, die Verdrängung eine besonders starke war, die in dem Angstcharakter des Symbols zum Ausdruck kommt (Details von Spielen, Märchen, Angsttiere des Delirium tremens, unzählige Mengen der Teufel, Djunis).

Das Spiel erlaubt, die Einstellung des Einzelnen u. a. gegen Inzestkomplex und Analerotik auf dem Wege der Übertragung gegen die Mitspielenden, später auch gegen die Gesellschaft geltend zu machen.

Die egoistischen Antriebe zum Spiel, welche z. B. von Groos als allein herrschend angesehen sind, werden vom Verf. nicht verkannt; jedoch beweist er mit genügendem Material, daß das Spezifische beim Spiel durch den Anteil der sexuellen Triebe — insbesondere der infantilen Sexualität, auch bei den Spielen der Erwachsenen — determiniert wird, und findet Teiltriebe sexueller Art mitwirkend, wo die Biologen nur das Wirken von egoistischen Trieben behaupten (z. B. bei den Jagdspielen, wie „Katz und Maus“). Der Biologe sieht nur die „Spielfassade“.

„In die Sprache des Bewußtseins übersetzt, begeht der Spieler den begehrten, aber schon unterdrückten Inzest mit der Mutter und die Beseitigung des Vaters durch Tod oder Kastration, seine Inzest-Kastrationsangst wird jedoch von seinem Bewußtsein durch körperlich bedingte peinliche, schmerzliche, doch teilweise in sadomasochistische Lustgefühle umwandelbare Sensationen abgelenkt und überdeckt. Dabei genießt er die Lust aus der Muskel- und Analerotik, sein Ich wird im Spiele erhöht, groß, zauberkräftig, allmächtig, verschafft seinen übersprudelnden oder sein narzisstisches Selbstideal störenden Ich- und Arttrieben einen breiten Raum zum Abfluß, er genießt auf erlaubtem Wege sonst verbotene Lust und vermeidet dadurch unangenehme körperliche und seelische Spannungen.“

In einem zweiten Teile bespricht Verf. die Schiller-Spencersche, die Erholungstheorie und die Groos'sche Übungstheorie, welche alle nur Bedeutung haben können, wenn sie ihre psychoanalytische Ergänzung bekommen, welche sich auf die Rolle der infantilen Sexualität bezieht und sich bald als die Hauptsache erweist. Treffend ist die Hinweisung des Verf. auf die Hasardspiele der Erwachsenen, „die ihre Existenz und oft verderbliche Macht wohl einer Fixierung an die analerotische Lust, aber keineswegs einem Bedürfnis nach Einübung zweckmäßiger Handlungen verdanken“.

Wundt ist bis zur Erkenntnis vorgedrungen, daß die Spiele einen manifesten und einen latenten Inhalt haben, ohne über den letzteren etwas aussagen zu können.

Verf. trennt die Spiele in drei Stufen.

In der ersten oder magischen Spielstufe geben hauptsächlich das egoistische und narzisstische Allmachtsgefühl die charakteristische Spiellust ab (Beispiel: das Kind, das mit einem Löffel den Teller schlägt und davon lange nicht abzubringen ist). Diese Spiele haben eine anpassungsfördernde Funktion.

Für die Spiele der zweiten Stufe sind die Betätigungen der erogenen Zonen und der sexuellen Partialtriebe typisch. Wir finden hier schon die Lustproduktion, das Allmachtsgefühl und den Spielrausch, aber noch keine Spielfassade.

Für die dritte Spielstufe, welcher das Gros der Spiele der Kinder und der Erwachsenen zugehören, ist der verdrängte sexuelle Inhalt und das Überströmen der verdrängten Sexualität auf alle möglichen Organe und Triebbetätigungen charakteristisch. Diese Stufe fällt mit dem Anfang des großen Verdrängungsschubes der Kindheit zusammen, d. h. sie füllt ungefähr die Zeit vom dritten Lebensjahr bis zur Pubertät aus. Dann bleiben am längsten die Aggressionsspiele erhalten, während die Gewinnspiele, Karten- und Hasardspiele „ihre zähe Existenz wahrscheinlich dem Fortbestehen einer zu früh und zu stark unterdrückten und dann im Unbewußten fixierten analerotischen Triebkomponente verdanken“.

Die Untersuchung Freuds (26) über das Unheimliche hat mit anderen Arbeiten desselben Verf. die Eigentümlichkeit gemein, welche auch die künstlerischen Leistungen charakterisiert, nämlich daß der aus dem Titel abzuleitende Gegenstand der Arbeit nur den Vorwand darstellt zur Untersuchung oder Wiedergabe der menschlichen Seele. Den wesentlichen Inhalt will Verf. niederlegen in zwei Bemerkungen. „Erstens, wenn die psychoanalytische Theorie in der Behauptung recht hat, daß jeder Affekt einer Gefühlsregung, gleichgültig von welcher Art, durch die Verdrängung in Angst verwandelt wird, so muß es unter den Ängstlichen eine Gruppe geben, in der sich zeigen läßt, daß das Ängstliche etwas wiederkehrendes Verdrängtes ist. Diese Art des Ängstlichen wäre eben das Unheimliche, und dabei muß es gleichgültig sein, ob es ursprünglich selbst ängstlich war oder von einem anderen Affekt getragen. Zweitens, wenn dies wirklich die geheime Natur des Unheimlichen ist, so verstehen wir, daß der Sprachgebrauch das Heimliche in seinen Gegensatz, das Unheimliche, übergehen läßt.“ Das Unheimliche ist also das verdrängte Heimliche. „Das Unheimliche des Erlebens kommt zustande, wenn verdrängte infantile Komplexe durch einen Eindruck wieder belebt werden oder wenn überwundene primitive Überzeugungen wieder bestätigt scheinen.“

Die Momente, welche das Ängstliche zum Unheimlichen machen, werden im Animismus, in Magie und Zauberei, in der Allmacht der Gedanken, der Beziehung zum Tode, der unbeabsichtigten Wiederholung und im Kastrationskomplex gefunden, alle Eigentümlichkeiten der primitiven oder kindlichen Seele, welche Wiedererweckung das Gefühl des Unheimlichen zum Vorschein ruft.

Das nicht in der Realität, sondern nur in der Phantasie — z. B. beim Lesen — erlebte Unheimliche ist erstens reichhaltiger, da es von verdrängten infantilen Komplexen ausgehen kann, deren Erweckung im reellen Leben wenig vorkommt, andererseits büßt aber die Erweckung von Überwundenem bei seiner nurphantastischen Vorführung ihren unheimlichen Charakter ein.

Von der jetzt in zweiter Auflage erschienenen **Freudschen Arbeit** (21) über Leonardo da Vinci möge, da die erste Auflage hier nicht referiert wurde, ein kurzer Überblick Raum finden. Für das Pro und Kontra sind Arbeiten wie diese und die über Segantini, Goethe, Keller usw. wichtig, weil sie sich auf normale, sogar besonders bedeutsame Menschen beziehen und somit dem Gegner das oft gehörte Argument aus der Hand schlagen, daß die Psychoanalyse nur den Neurotiker kenne und also Freuds Behauptungen nur für diesen Geltung haben können. Eine in den wissenschaftlichen Schriften enthaltene Notiz da Vincis über einen Geier, welcher ihm, als er noch in der Wiege lag, den Mund mit seinem Schwanz geöffnet haben und viele Male mit diesem Schwanz gegen seine Lippen gestoßen haben soll, wird gedeutet als Bildung einer künstlerischen Synthese, analog den androgynen Bildungen der mütterlichen Gottheiten, wie der ägyptischen Muth und anderen. Das Bildnis des Geiers wird auch in dem Gemälde der „heiligen Anna selbdritt“ nachgewiesen; es bedeutet die Mutter; der Schwanz des Geiers ist eine Verdichtung, aus Papilla mammae, mütterlichen Lippen, und männlichem Gliede gebildet. Die Eigentümlichkeiten des obengenannten Gemäldes, in Verbindung mit den Einzelheiten, welche aus dem Leben da Vincis, dem seiner Stiefmutter, Donna Albiera, und seiner Großmutter, Monna Lucia, bekannt sind, unterstützen diese Deutungen, welche auch über das rätselhafte „leonardeske“ Lächeln, das von jeher an den Frauenbildern aus des Künstlers späterer Periode aufgefallen ist, Aufklärung geben. Die Komposition der „heiligen Anna selbdritt“ erklärt sich aus Verdichtung der eigenen Mutter, Catarina, mit der Stiefmutter, Donna Albiera.

da Vincis Wandlung vom Künstler zum Forscher, dann wieder zur Kunst zurück gibt Verf. Anlaß zu Betrachtungen über den Forschungstrieb.

„Wenn die Periode der infantilen Sexualforschung durch einen Schub energischer Sexualverdrängung abgeschlossen worden ist, leiten sich für das weitere Schicksal des Forschertriebes drei verschiedene Möglichkeiten aus seiner frühzeitlichen Verknüpfung mit sexuellen Interessen ab. Entweder die Forschung teilt das Schicksal der Sexualität, die Wißbegierde bleibt von da an gehemmt und die freie Betätigung der Intelligenz vielleicht für Lebenszeit eingeschränkt, besonders da kurze Zeit nachher durch die Erziehung die mächtige religiöse Denkhemmung zur Geltung gebracht wird. Dies ist der Typus der neurotischen Hemmung. Wir verstehen sehr wohl, daß die so erworbene Denkschwäche dem Ausbruch einer neurotischen Erkrankung wirksamen Vorschub leistet.“ In einem zweiten Fall kehrt die unterdrückte Sexualforschung als Grübelzwang aus dem Unbewußten zurück, sexualisiert das Denken selbst; „das Forschen wird zur Sexualbetätigung“, „das Gefühl der Erledigung in Gedanken, der Klärung, wird an die Stelle der sexuellen Befriedigung gesetzt“; der Charakter des Grübelns bleibt.

Bei einem dritten Typus sublimiert die Libido sich von Anfang an in Wißbegierde und kann sich „frei im Dienste des intellektuellen Interesses betätigen“. In jenem Fall wird als einzige Folge der Sexualverdrängung die Beschäftigung mit sexuellen Themen vermieden. Diesen dritten Fall treffen wir bei da Vinci: übermächtigen Forschertrieb mit Verkümmern des Sexuallebens bis auf ideelle Homosexualität. Nach infantiler Betätigung der Wißbegierde im Dienste sexueller Interessen ist es ihm gelungen, den größeren Anteil seiner Libido in Forscherdrang zu sublimieren. „Seine illegitime Geburt entzieht ihn bis vielleicht zum fünften Jahre dem Einflusse des Vaters und überläßt ihn der zärtlichen Verführung einer Mutter, deren einziger Trost er ist. Von ihr zur sexuellen Frühreife emporgeküßt, muß er wohl

in eine Phase infantiler Sexualbetätigung eingetreten sein, von welcher nur eine einzige Äußerung sicher bezeugt ist, die Intensität seiner infantilen Sexualforschung. Schau- und Wißtrieb werden durch seine frühkindlichen Eindrücke am stärksten erregt; die erogene Mundzone empfängt eine Betonung, die sie nie mehr abgibt. Aus dem später gegenteiligen Verhalten, wie dem übergroßen Mitleid mit Tieren, können wir schließen, daß es in dieser Kindheitsperiode an kräftigen sadistischen Zügen nicht fehlte.“

Dann kommt die Verdrängung, nach welcher er als Künstler, Maler und Plastiker auftaucht, erst ungehemmt; später macht die Vorbildlichkeit des Sexuallebens sich geltend, er wird auch in seiner Kunst ein Zauderer und Zweifler, und diese Eigenschaft bestimmt das Schicksal seiner Werke. Langsam kommt es dann zu einer Art Regression: „Die Pubertätsentfaltung seines Wesens zum Künstler wird durch die frühinfantil bedingte zum Forscher überholt, die zweite Sublimierung seiner erotischen Triebe tritt gegen die uranfängliche, bei der ersten Verdrängung vorbereitete zurück. Er wird zum Forscher.“

Noch später, im Beginn der fünfziger Jahre, kommt eine neue Wandlung. „Er begegnet dem Weibe, welches die Erinnerung an das glückliche und sinnlich verzückte Lächeln der Mutter bei ihm weckt, und unter dem Einfluß dieser Erweckung gewinnt er den Antrieb wieder, der ihn zu Beginn seiner künstlerischen Versuche, als er die lächelnden Frauen bildete, geleitet. Er malt die Monna Lisa, die heilige Anna selbdritt und die Reihe der geheimnisvollen, durch das rätselhafte Lächeln ausgezeichneten Bilder. Mit Hilfe seiner uraltesten erotischen Regungen feiert er den Triumph, die Hemmung in seiner Kunst noch einmal zu überwinden.“

Über die Rolle des Vaters siehe die Originalarbeit des Verf.

Solche Untersuchungen können, wie Verf. bemerkt, zwar nicht das Rätsel der künstlerischen Begabung lösen, aber das Auf- und Niederwogen derselben und ihre Störungen aufklären.

Das Leitmotiv des überaus wichtigen, einen neuen Zweig der Religionswissenschaft eröffnenden Buches von **Th. Reik** (55) ist die von Freud in seinem „Totem und Tabu“ 1912 entwickelte Hypothese, nach welcher die psychoanalytische Betrachtung des prähistorischen und ethnologischen Materials zu dem unerwarteten und präzisen Ergebnis führt, „daß Gottvater dereinst leibhaftig auf Erden gewandelt und als Häuptling der Urmenschenhorde seine Herrschermacht gebraucht hat, bis ihn seine Söhne im Vereine erschlugen. Ferner, daß durch die Wirkung dieser befreienden Untat und in der Reaktion auf dieselbe die ersten sozialen Bindungen entstanden, die grundlegenden moralischen Beschränkungen, und die älteste Form einer Religion, der Totemismus. Daß aber auch die späteren Religionen von demselben Inhalt erfüllt und bemüht sind, einerseits die Spuren jenes Verbrechens zu verwischen oder es zu sühnen, indem sie andere Lösungen für den Kampf zwischen Vater und Söhnen einsetzen, andererseits aber nicht umhin können, die Beseitigung des Vaters von neuem zu wiederholen“ (zit. aus Freuds Vorrede). „Der psychoanalytischen Technik getreu gehen diese Arbeiten von bisher unverstandenen Einzelheiten des religiösen Lebens aus, um durch deren Aufklärung Aufschluß über die tiefsten Voraussetzungen und letzten Ziele der Religionen zu gewinnen“ (ebenda). Dieser erste Band, welcher „Das Ritual“ überschrieben ist, bildet also eine Erweiterung des Freudschen Aufsatzes: „Zwangshandlungen und Religionsübung“ (1907). 1. Die Couvade (= die bei manchen Primitiven übliche Sitte des Männerkindbettes) entspricht einer bewußten Identifikation mit der Wöchnerin im Dienste magischer Tendenzen, welche bewußt u. a. die Schmerzerleichter-

rung der Frau bezwecken, durch Täuschung der Dämonen. Als der primäre Zweck stellt sich aber die unbewußte Tendenz heraus, die Frau gegen die latente feindselige und sadistische Aggression des Mannes zu schützen. Dieses Ergebnis wird an reichlichem ethnologischen Material erläutert.

Eine zweite Form der Couvade, die diätetische, schließt sich anderen Sühne- und Bußzeremonien an, welchen sich der Vater nach der Geburt eines Sohnes bei vielen Völkern unterwerfen muß und welche die Reaktion gegen unbewußte Gelüste, das Kind zu töten und zu fressen, darstellen.

Die Annahmen Hartlands und Frasers einer sympathetischen Magie als Motivierung der Couvade scheint berechtigt, findet jedoch erst durch die Erforschung der unbewußten Vorgänge ihre Erklärung. Für die Völker, welche die diätetische Couvade üben, wird folgender Hergang wahrscheinlich: „In einer Zeit tieferer Kultur bestanden bei diesen Völkern Tabuvorschriften, welche dem Schutze des neugeborenen Kindes dienten. Jede Tabüübertretung wurde durch Unheilserwartungen verhütet, die der Vater für sich selbst empfand. Die sekuläre Verdrängung brachte es mit sich, daß, je mehr der seelische Ursprung der Vateriten dem Bewußtsein verloren ging, die Befürchtungen, welche sich an die Verbotübertretung knüpften, dem geliebten Kinde zugewendet wurden. Zugleich ist eine Wiederkehr des Verdrängten in entstellter Form zu konstatieren, da die Folgen der Verbotübertretung eben für jenes Objekt gefürchtet werden, dessen Existenz zum Aufrichten des Verbotes Anlaß gab.“

Aus der Couvade der Primitiven stammen Mutterschutz und Säuglingsfürsorge. Die Vergleichung mit Psychoneurosen zeigt, daß auch die Unheilbefürchtungen zuerst der eigenen Person gelten und erst im Laufe der Krankheit auf andere geliebte Personen übertragen werden.

Die Psychogenese der Vergeltungsfurcht zeigt, daß diese auch den Glauben an das Wiedererscheinen des Vaters im Sohne erweckte und zur Sicherung des eigenen Lebens gegen die Vaterimago zum Kindesmord führte, d. h. auf das Kind gehen Gefühle über, welche früher dem Vater galten (dem Großvater des Kindes). Der primäre Aberglaube ist: das Kind ist sein eigener, wiederauferstandener Großvater. Durch diesen Weg ist der Glaube an die Seelenwanderung entstanden.

Bezüglich des Opfers kommt der Verf. zu einem Jung widersprechenden Ergebnis.

„Nach der Ermordung des Vaters, welche das wichtigste Ereignis der primitiven Entwicklung, vielleicht der Menschheitsentwicklung ist, wurde der Bruderclan gebildet. Nachdem die Inzestablösung gelungen war — auf welchem Wege dies geschah, bleibe hier unerörtert —, nahm jeder der Brüder (ein oder) mehrere Weiber. Das Kind, das diesem neuen Bunde entsproßte, weckte in seinem Vater die Erinnerung an jene Untat, denn es war der Erfolg der Übertretung des väterlichen Verbotes und machte den Sohn selbst zum Vater. Sein Schuldbewußtsein setzte sich in die Vergeltungsfurcht um. Die Erinnerung an den Vater fand ihren primitiven Ausdruck in dem Glauben, der eben angekommene Junge sei der Vater selbst, der gekommen sei, Rache an seinem Mörder zu nehmen. Denn wie sonst kam ein fremdes und sonderbar kleines, lebendiges Wesen in seine Behausung? (über den Zusammenhang zwischen Geschlechtsverkehr und Geburt hatten die primitiven Menschen die noch bei unseren heutigen Kindern fortlebenden infantilen Sexualtheorien). Wer anders konnte dieses unheimliche Wesen sein als der dämonische Vater, dessen Erinnerung beständig in dem schuldbewußten Sohne lebte? Nun aber wehrte sich der Sohn seines Lebens und verteidigte sein Besitztum, das Weib, das ihm der kindgewordene und wiederauferstandene Vater nehmen

wollte; von Vergeltungsfurcht getrieben, tötete und verzehrte er noch einmal den unsterblichen Vater. Die Reuegefühle und die reaktiv verstärkte Zärtlichkeit stellten sich bald ein, doch die Ambivalenzspannung bleibt bestehen und noch in der religiösen Opferung des Kindes wird das Verbrechen des Vaternormes wiederholt. Die Vatersehnsucht stellte sich wieder wirksam ein und bei den späteren Kindern — oder bei den Kindern einer späteren Generation — kam es zu schweren seelischen Konflikten zwischen den feindseligen und zärtlichen Impulsen gegen den im Kinde wiedergeborenen Vater. In diesem von der Ambivalenz geführten Ringen siegte die Zärtlichkeit und drängte die feindselige Regung ins Unbewußte. Die späteren Kinder werden geschont. Im Laufe der Entwicklung kam es dazu, ein Tier dem Kinde als Ersatzopfer vorzuziehen. Doch die unbewußten Impulse führten die Primitiven immer wieder in Versuchung, den alten Vaternorm und die Vereinigung mit dem Vater durch Töten und Fressen des Kindes, dessen Surrogat das Totemtier war, zu vollziehen. Das Verbot wurde verschärft und ausgedehnt; es wurde schließlich so weit verschoben, daß auch die Tötung der Tiere in der Zeit des Vaterwerdens dem Verbot unterlag. Hier erblicken wir den Ursprung der Maßregeln der diätetischen Couvade. Wir sind, von anderen Voraussetzungen ausgehend, zu dem Resultate der Freudschen Totemtheorie gelangt, welche im Totemtiere ein Vatersurrogat erblickt. Wir werden auch nicht zögern, nun mit Lafitau anzunehmen, daß in der diätetischen Couvade eine Erinnerung an die Erbsünde — den Vaternorm — vorliegt, und daß ihre Maßregeln wirklich Sühnecharakter tragen, da sie sich sämtlich als Reaktionen auf den Impuls zur Vaternormtötung erkennen lassen.“ (Ref. hat die Erwägungen des Verf. bezüglich der Couvade ausführlich zitiert, weil auch bei den Psychosen manche Fälle die innere Struktur und Genese der Couvade bei ihrer psychoanalytischen Untersuchung erkennen lassen.) Das Fastenverbot bezog sich früher nur auf das Fressen des Kindes. In der gemeinsamen Mahlzeit, welche der Stamm oder die Familie nach der Geburt eines Kindes veranstaltet, ist der Rest einer alten Totemmahlzeit zu erkennen.

Auf den folgenden Seiten werden an der Hand anderer Tatsachen die sonstigen Motivierungen der Couvade behandelt.

2. Der folgende Abschnitt: Die Pubertätsriten der Wilden, ist ebenso bedeutsam (s. Ref. im Jahresber. 1917).

3. Der nächste, noch nicht zuvor publizierte Abschnitt über das Kolnindre gibt dem Verf. Anlaß zu Untersuchungen über Eid, Gelübde, Fluch und Segen.

Die Brith ist die Vorstufe des Opfersakramentes. Sie stellt eine Zwischenform dar, die sich historisch aus dem Urbilde der Totemmahlzeit entwickelt hat. Nach der Tötung des Feindes oder des Vaters ergibt sich durch die dann rege werdenden zärtlichen und identifizierenden Gefühle eine Reaktion: z. B. die zärtliche Behandlung, welche die Wilden den Schädeln ihrer getöteten Feinde angedeihen lassen. Die Brith ist der erste feierliche Versuch zur Versöhnung mit dem eben getöteten (Vater) Gott, ein Gelübde, den Mord nicht mehr zu wiederholen, wogegen vom Getöteten Schutz und Hilfe erwartet wird. Die tiefere Erforschung der Brithzeremonie führt dann zur Bestätigung der Freudschen Behauptung, daß Sittlichkeit, Religion und Schuldbewußtsein an jenes große urzeitliche Verbrechen, den Vaternorm, anknüpfen. Beim modernen Menschen wird der Vaternorm nur unbewußt und symbolisch, am Ersatz begangen, hat aber auch individuell dieselben Beziehungen zu jenen großen Gebieten des Geistes.

Die Selbstverfluchung muß als eine Reaktion auf eine vorausgegangene Gewalttat betrachtet werden, deren Natur auch nach anderem Ma-

terial geahnt werden kann. „Diese Selbstverfluchung wurde erst später mit dem Schwure verbunden; sie war ursprünglich die keineswegs symbolisch gemeinte Selbstbestrafung für unbewußte Mordimpulse wie die Traueritten, wie Haarausraufen und Selbsteinschneidungen. Der Schwur ist eine spätere Institution und seine Verbindung mit der früheren durch die Hemmung der unbewußten, andrängenden Tendenzen, die zur Erneuerung des Gottes- und Vatermordes führen wollten, erklärlich. Die Alah stellt Erinnerung an die alte Untat und fürchterliche Strafandrohung für eine Wiederholung in Aussicht.“

Die weitere, vom Verf. dargelegte Entwicklung dieser Übergangsprozesse führt dann zu der Ansicht, das Kolnidre sei das Bekenntnis verpönter Wünsche der Frommen in einer entstellten und unkenntlich gewordenen Form. In seinem latenten Inhalt steht am tiefsten jene mächtige Versuchung, die einst zur Aufrichtung der Brith zwang. Eine ähnliche Entstehungsweise wird dem Konfiteor und dem Kyrie eleison zugeschrieben.

4. Ebenso wichtig ist der letzte, 133 Seiten starke Abschnitt über die Posaune (das Schofar). Die Ergriffenheit beim Hören der Schofartöne wird dadurch erklärt, daß diese Gottes Stimme selbst sind und im Unbewußten die Stimme des getöteten Totemtieres, d. h. des Vaters selbst vertraten. In allen Religionen des antiken Orients gab es eine Zeit, da Gott wirklich als Stier oder Bock verehrt wurde.

Das ursprünglich auf dem Kopfe getragene Horn als Repräsentant der Kraft Gottes wird später als Blasinstrument verwendet. Parallel mit dieser Entwicklung der Gläubigen geht die des Gottesbegriffes: Jahwe brüllt nicht mehr, er bläst das Widderhorn, wie gleichzeitig Triton, Heimdall, Brahma ein Blasinstrument erhalten.

In der Aneignung der Insignien des Vatergottes wird der Trotz des Gläubigen durchgeführt (Kompromißnatur des Rituals, ebenso wie bei der Zwangsneurose). In einer der zwangsneurotischen Verschiebung ähnlichen Art ist der Name des ursprünglichen Totemtieres, des Stieres, durch den des späteren, des Widders, ersetzt. Diesem Vorgang entspricht das Verbot, ein Stierhorn als Schofar zu gebrauchen.

Diese nämliche Kompromißnatur hat auch die Ersetzung des Jünglings durch ein Tier beim Opfer; es bedeutet dieser Ersatz nicht nur einen Verzicht des Vaters auf die Befriedigung des Hasses gegen seinen Sohn, welcher seinem Unbewußten den Vater vertritt, sondern auch seine Durchsetzung: das Tier ist ein Vaterersatz, seine Opferung eine Wiedererneuerung des alten Vatermordes.

Ähnliches findet Verf. bei dem Ritual des Schwirrholzes (Bullroarer). Schließlich führt er aus, wie überall die Musik, mit der primitiven Religion verbunden, auf die erste und bedeutsamste Stufe der religiösen Entwicklung, den Totemismus, zurückgeführt wird und die Nachahmung der Stimme des Vaters oder des Totemtieres bezweckt. Der Tanz stellt ursprünglich das Leben und Leiden eines Gottes dar. Die Erklärung des Tiertanzes der Primitiven soll nicht nur die magische Wunscherfüllung vor der Jagd zum Ausgangspunkt nehmen, sondern auch die Freudsche Totemtheorie heranziehen. Die kultischen Tänze sind zuerst Nachahmungen der Bewegungen des Gottes, der sich auf einer bestimmten Stufe der religiösen Entwicklung als Totemtier darstellt. In der Nachahmung des Gottes (Vater der Urhorde, später Totemtier) finden sich immer wieder Musik, Tanz und Mimik, später vereint in einem Ritual, das zum Ursprung der Tragödie und Komödie wurde: der Inhalt der ältesten griechischen Tragödie ist das Leiden des göttlichen Bockes Dionysos und die Klage der Böcke wegen seines Geschickes.

Die analytische Erforschung des „Moses“, des Michelangelo wird dann zum Ausgangspunkt einer Erforschung des Altars, seiner Bedeutung und seines Entstehens genommen.

Die trockene und dürftige Wiedergabe einzelner Züge aus dieser Arbeit wird nicht genügen, um einen Überblick seines reichen Inhaltes zu geben, sondern vielleicht seine Wichtigkeit für den Psychiater ahnen lassen.

Rivers (58) behandelt die Übereinstimmungen zwischen Traum und Seelenleben der Naturvölker, speziell der Melanesier und Papuaner, und davon besonders die Sitten der Einwohner einer kleinen Insel von zwei Meilen Diameter (Mota von der Banksgruppe). Die verschiedenen von Freud bei der Traumarbeit unterschiedenen Prozesse (Transformation, Dramatisierung, Symbolisierung, Verdichtung, Verschiebung, sekundäre Bearbeitung), die Zensur, die Rolle des Geschlechtes, die Wirkung des Unbewußten deckt er auch bei den seelischen Wirkungen der Wilden auf, z. B.: ein Mann, der ein Grundstück als Eigentum eines ungeborenen Kindes bezeichnet, trägt eine getrocknete Kakaofrucht unter seinem linken Arm oder auf seiner linken Schulter, in symbolisierender Absicht. Die Kakaofrucht stellt den menschlichen Kopf vor, und mit diesem Gedanken verwoben sind mannigfache abergläubische Gedanken über die Seele, die Heiligkeit des Hauptes usw.

Kielholz (42) führt in seinen ausführlichen Betrachtungen das Werk des Mystikers Jakob Boehme auf hauptsächlich vier Elemente zurück: 1. Auf eine rein psychologische Betrachtung alles Geschehens. Die Außenwelt verliert ihre Bedeutung und gewinnt sie erst wieder als Abbild des Innern. 2. Rückkehr zum kindlichen Denken. 3. Ablehnung und Verdrängung des bewußten Trieblebens mit gleichzeitiger sexueller Symbolik für alles Geschehen. 4. Sublimierung des infantilen Schautriebes in der spezifischen Leistung des mystischen Sehers.

Rank (52) gibt den ersten Teil einer großzügig angelegten Arbeit über das Volksepos, seine Unterschiede dem Kunstepos gegenüber und die Person des Dichters. Dieser erste Teil behandelt vorwiegend die historischen Aufgaben und die Kritik der vorhandenen Lösungsversuche.

Im zweiten Teil (53) studiert Rank das dichterische Schaffen in Verbindung mit dem „Dreizeitenschema“ Freuds. Die Tagträume sind Idealisierungen der Zukunft, die Erinnerungsbildung ist Idealisierung der Vergangenheit. Die Epsenschöpfung ist mit letzterer nahe verwandt, wie an drei Beispielen aus Macauleys „Lays of ancient Rome“, Kleists „Hermannschlacht“ und Shakespeares „Macbeth“ ausführlich dargestellt wird.

Jekels (38) deutet die Einzelheiten des „Macbeth“ aus den persönlichen Verhältnissen des Dichters.

Der ausführliche Aufsatz **Sachs'** (59) bezweckt, mittels der Psychoanalyse einen einzelnen Zug aus Shakespeares Seelenleben in seinen Altersjahren zu erfassen.

In Shakespeares Liebe zu seiner jüngeren Tochter Judith und seiner Hoffnung, daß die vor einem Vierteljahrhundert von Shakespeare verlassene ältere Tochter ihm dann als vollerblühtes Weib wiedergegeben werden sollte, findet Verf. das treibende Motiv zu dem letzten von Shakespeares Dramen, „The Tempest“, wie zu den drei vorhergehenden. In „The Tempest“ wird aber nicht eine dem Vater entrissene Tochter ihm wiedergegeben, wie in den drei vorhergehenden Dramen, sondern das volle Gegenteil ist der Fall. Beim Dichten dieses Stückes stand Shakespeare nämlich unmittelbar vor der Erfüllung seines Wunsches und „es war kaum der Mühe wert, das in der Phantasie zu genießen, was ihm in wenigen Monaten die Wirklichkeit bieten mußte“. Die Konstellation der Wünschê in bezug auf die ältere, der Befürchtungen

in bezug auf die jüngere Tochter rechtfertigen diese Umkehrung. Die übrigen komplizierten Verhältnisse der Personen des Dramas zu Shakespeare selbst, seinen Schwächen und Lastern sind im sehr dokumentierten Aufsatz nachzulesen. Er ist ein Muster, wie psychologische Analyse literarischer Arbeiten aussehen soll. (Es wäre interessant, zu wissen, ob in dem Leben der übrigen Personen, denen die Dramen Shakespeares zugeschrieben werden, Francis Bacon, William Stanley, auch solche persönlichen Beziehungen nachzuweisen wären. Ref.)

Reik (57) versucht, die Psychoanalyse auch auf die Bibelexegese anzuwenden und kommt dabei zu überraschenden Resultaten. Dieser erste Versuch bezieht sich auf Jakobs Kampf, ein zweiter auf die Türhüter, der dritte auf die Sünde der Volkszählung, der vierte auf die Bedeutung des Schweigens (Habakuk 2, 20), der fünfte auf unbewußte Faktoren in der wissenschaftlichen Bibelarbeit (erläutert an Gen. 24, 67). Die Anwendung der psychoanalytischen Methode hat hier einen vererbten Irrtum aufdecken können.

Nach **Sullivan** (65) ist Jago die Projektion der kranken Gedanken und Impulse Othellos, wie Hamlets Haß in der Geisterstimme und die vorbewußten verbrecherischen Vorhaben Macbeths in den Prophetien der Hexen Gestalt bekommen.

Ferenczi (19) nimmt Mach gegenüber Stellung zu den Problemen des Entstehens von Werkzeugen, Waffen und Maschinen. Er betont, bei aller Anerkennung, die Wichtigkeit der libidinösen Regungen, welche neben der zumal bei Notzuständen erzwungenen Anpassung an die Realität den Anlaß zur Entdeckung gaben.

Hollos (37) macht einen Versuch, die Theorie der Assoziation von psychoanalytischer Seite zu beleuchten. Das Vorbewußte bereichert unaufhörlich den ontogenetischen Inhalt des Unbewußten während unseres Wachzustandes. Es stellen sich im Laufe unseres Selbstbewußtseins ständig gesetzmäßig unbewußte Phasen ein, die unbemerkt bleiben. Neben der äußeren und inneren Wahrnehmung muß eine dritte Phase des Bewußtseinsaktes aufgestellt werden, in der sich die vorbewußten Elemente dem abklingenden Selbstbewußtsein allmählich entziehen. Subjektiv hat man von dieser unbewußten Phase jeder Assoziation keine Kenntnis, weil sie von den Unlustgefühlen der Realität zu bald durch die Wahrnehmungsphase eines neuen Reizes überdeckt wird. So kommt ein fließendes Gleichgewichtsverhältnis zustande zwischen den Tendenzen zur äußeren und zur inneren Wahrnehmung unseres Selbstbewußtseins. Während der Assoziationsphase sind die Augen auf das Unendliche, während der Wahrnehmungsphase auf das Endliche (Konvergenz) eingestellt, wie es in den extremen Zuständen, z. B. Tagtraum, Stupor, tiefe Depression, wo die regressive Assoziationsphase herrscht, und andererseits in der Manie, wo die Wahrnehmungsphase überwiegt, zu beobachten ist.

Der Rhythmus der beiden Besetzungsphasen hat auch seine Begleiterscheinungen im Atmungsrythmus.

Foges (20) beschreibt einen Fall von Colica mucosa bei einem jungen Mädchen. Ich zitiere hier den Fall, weil er eine Bestätigung bringt von Ferenczis Hypothese, nach welcher die Erotisierung einer Körperzone Hyperämie und Schwellung zum Korrelat hat. In Foges' Fall war vor dem Anfall Hyperämie und Schwellung der Rektalschleimhaut und des untersten Teiles der Flexur vorhanden, während diese nach dem Anfall blaß und trocken aussah. Verf. vergleicht diesen Vorgang mit den Veränderungen, welche das Endometrium bei der Menstruation durchmacht; nach

ihm stellt die Colica mucosa eine Reaktion der Darmschleimhaut auf die innere Sekretion der Ovarien dar. Bei einer zweiten Patientin hörten die von Jugend an bestehenden Anfälle von Colica mucosa nach einer wegen Myomatosis uteri vorgenommenen Röntgenbestrahlung der Ovarien auf. Kaninchen, mit Corpus-luteum-Hormon behandelt, hatten gegenüber dem Kontrolltier eine deutliche Hyperämie der Rektalschleimhaut.

Stärke (68) tritt dafür ein, daß der Narzissmus zusammengesetzter Natur sei und aus den verschiedensten autoerotischen Libidopositionen gespeist werde. Körperliche Reizung einer erogenen Zone könne den Narzissmus lockern, wobei die autoerotischen Komponenten frei werden und zu vorübergehenden, bei geeigneter Konstitution auch bleibenden neurotischen Symptomen Anlaß geben, sobald über eine sozial brauchbare Bindung derselben augenblicklich nicht verfügt werden kann.

Ferenczi (14) macht auf motorische Symptome der Denkhemmung oder Erregung aufmerksam und verweist für ihre Deutung auf die von Freud gegebene Erklärung der Traumhalluzinationen durch rückläufige Erregung des Wahrnehmungssystems infolge von Schlafsperrung am motorischen Ende des psychischen Apparates und auf seine Auffassung des Lachens beim Witz als motorische Entladung überschüssig (durch den Witz) gewordener psychischer Spannung.

Für Freud ist das Denken ein Probehandeln mit Verschiebung kleinerer Besetzungsquantitäten.

Miles (47) untersuchte den Einfluß dürftiger Ernährung auf die psychische Sexualität. Im Nutrition Laboratory des Carnegie Institute (Boston) wurden zwei Gruppen frischer junger männlicher Studenten während vier Monaten der Unterernährung unterworfen, die nur $\frac{2}{3}$ bis $\frac{1}{3}$ ihres Bedürfnisses deckte. Jede Gruppe zählte zwölf Personen.

Es wurde erreicht: Reduktion des Basalmetabolismus mit 18 %, Blutdruckerniedrigung, verminderte Pulsfrequenz (aber nicht stark). Die Temperatur des Körpers war nicht niedriger als die der Kontrollgruppe. Die neuromuskuläre Koordination war wenig verringert, die Schularbeiten waren nicht schlechter, die Körperkraft war nur wenig verringert; es bestand keine deutliche Abnahme von Lebenskraft, athletischem Können oder dergl. Von 23 gaben dagegen 22 vermindertes Sexualinteresse an (bei einem war es gleich geblieben). 16 von 22 hatten weniger Pollutionen (bei sechs keine Abnahme). Bei 13 traten weniger Erektionen auf (bei vier keine Veränderung). Neun verzeichneten verminderte Berührungsneigung zum anderen Geschlecht (z. B. beim Tanz, bei Gemäldeausstellungen, Erzählungen). Der Vermählte (nur einer der Probestpersonen war verheiratet) nannte sich durch den Versuch geradezu „unsexed“.

Eine Woche nach Beendigung des Experimentes trat bei mehreren der normale Zustand schon wieder ein.

Die Arbeit **Kempfs** (41) sucht eine Verbindung der Psychoanalyse mit der Physiologie des vegetativen Nervensystems herzustellen. Das Verhältnis von Geist und Stoff wird besprochen; das materielle Korrelat der seelischen Funktionen ist nach Verf. nicht im Gehirn, sondern im vegetativen Nervensystem zu suchen. Er sucht auch physiologische Mechanismen als Grundlagen für Verdrängung, Wunscherfüllung usw., auf diese Weise Freud mit Sherrington, Cannon und Crile in Verbindung bringend.

Stuchlik (65) veröffentlicht einige Beispiele von Analysen des Versprechens, Verschreibens, Witzemachens, der Neologismusbildung, der Kryptographie und dergl., bei welchen nachgewiesen wird, wie präzise und eindeutig die eine oder andere Art der Äußerung mit der inneren psychischen Konstellation

tion im Sinne des Komplexes zusammenhängt, die erstere ein Symbol für die letzteren bildend. Die Lösung der Endprodukte unbewußter psychischer Vorgänge wurde in den meisten Fällen mit der Methode der freien Anfälle herbeigeführt; nur selten bediente sich der Verf. des Assoziations-experimentes. In den meisten Fällen — wie es sich erwarten läßt — handelte es sich um Komplexe sexueller Natur, um unbewußten, durch die „Zensur des Bewußtseins“ vergeblich gehemmten Durchbruch der tiefen, unterdrückten Wünsche. Hauptsächlich bei der Lösung von Wortneubildungen, Neologismen, hat sich der Kampf der hemmenden und durchdringenden Faktoren am wechsellvollen und beziehungsreichen Bilde der Einfälle schön verfolgen lassen; eine gesetzmäßige Wiederholung des Steigens und Sinkens der „Kraft“ dieses oder jenes Faktors, also eine sich wellenartig durchdringende Erkenntnis mag auch da Erwähnung finden, obgleich betreffs Beispielen für diese Beobachtung auf die Originalarbeit hingewiesen werden muß.

(*Jar. Stuchlik. Košice.*)

Ätiologie der Psychosen.

Ref.: Dr. Singer (unter Mitwirkung von Dr. Büchert), Berlin.

1. Amrein, Die Tuberkulose in ihrer Wirkung auf Psyche und Charakter. Korr.-Bl. f. Schweiz. Ärzte 1919. Nr. 35.
2. Barth, Tuberkuloseerkennung bei Geisteskrankheiten. Zschr. f. Psych. 75. 227.
3. Becker, Die Wirkung des Krieges auf unsere Geisteskrankheiten. Arch. f. Psych. u. Nervenkrankh. 61. (1.).
4. Derselbe, Vom diesjährigen Psychiaterkongreß, Arbeiten aus der Psych. Kl. Würzburg. Hrsg. von Prof. M. Reichardt. 9. H. Jena, Gust. Fischer 1918.
5. Birnbaum, Der Aufbau der Psychose. Zschr. f. Psych. 75. 455.
6. Bonhoeffer, Einige Schlußfolgerungen aus der psychiatrischen Krankenbewegung während des Krieges. Sond.-Abdr. a. d. Arch. f. Psych. u. Nervenkrankh. 60. (2/3.)
7. Colla Beobachtungen über den Eindruck des Krieges auf Geisteskranke. Zschr. f. Psych. 75. 303.
8. Cotton, The Abderhalden Reaction in Muscle Diseases The P. of N. and M. Dis. 45. 144.
9. Eisenhardt, Methoden und Ergebnisse der jüdischen Krankheitsstatistik. Zschr. f. Psych. 7. 128.
10. Ewald, Untersuchungen über fermentative Vorgänge im Verlaufe der endogenen Verblödungsprozesse vermittelt des Abderhaldenschen Dialysierverfahrens, und über die differentialdiagnostische und forensische Verwertbarkeit der Methode in der Psychiatrie. Arch. f. Psych. u. Nervenkrankh. 60. (1.)
11. Giese, Über Vererbungsgesetze und ihre Bedeutung für Irrenpflege. Die Irrenpflege 23. 143.
12. Gruber, Der Alkoholismus. Aus Natur u. Geisteswelt, Verlag B. G. Teubner. Leipzig u. Berlin 1920.
13. Heidema, Blutzuckerbestimmungen bei psychiatrischen und neurologischen Patienten Zschr. f. Psych.
- 13a. Hildebrandt, Kurt, Norm und Entartung. Sybilleverlag, Dresden.
14. Hotzen, Entwertung der Muttermilch durch seelische Aufregungen der Kriegszeit? Arch. f. Kinderheilk. 85.
15. Jäger, Psychiatrische Familiengeschichten. Berlin, J. Springer.
- 15a. Kaestner, Georg, Über Psyche und Schwangerschaft unter Berücksichtigung der einschlägigen Fälle aus der Erlanger Universitäts-Frauenklinik. Diss. Erlangen.
16. Kafka, Blutforschung und Jugendirresein. Psych. Neur. Wschr. 1919, S. 49.
- 16a. Kellner, Beziehungen zwischen kindlichem und jugendlichem Selbstmord und geistigen Anomalien. Zschr. f. Schwachs. 39. (9.) 135.
17. Derselbe, Über die Frage der diagnostischen Bewertung der Ergebnisse des Dialysierverfahrens nach Abderhalden in der Psychiatrie. Sonderabdruck Med. Klin. Nr. 39. 1919.

18. Kollaritz, Ein Erklärungsversuch für die Selbstmordhäufigkeit der Protestanten. *Zschr. ges. Neur.* 49. 157.
- 18a. Meyer, Einwirkung äußerer Ereignisse auf psychogene Dämmerzustände. *Arch. f. Psych.* 60. 465.
19. Monakow, Psychiatrie und Biologie. Zürich, Institut Orell Füssli 1919.
20. Pilcz, Beitrag zur vergleichenden Rassenpsychiatrie. *Psych.-neur. Wschr.* 21. 157. 179.
21. Derselbe, Über Geistesstörungen bei Kriegsgefangenen. *Psych.-neur. Wschr.* 21. 309.
22. Derselbe, Über absichtlich hervorgerufene Geisteskrankheiten. *W. m. W.* 60. 340.
- 22a. Derselbe, Einige Ergebnisse eines Vergleiches zwischen usw. I—II. *Zschr.* Nr. 52. 227. 371.
23. Raecke, Über Aggravation und Simulation geistiger Störung. *Anhang f. Psych.* 60. 521.
24. Derselbe, Über Ursachen der Geisteskrankheiten. *Monatsschr. f. Irrenpfl.* 7. Jg. 23. (5/6.)
25. Rehm, Über Körpergewicht und Menstruation bei akuten und chronischen Psychosen. *Arch. f. Psych. u. Nervenkr.* 61. (2.)
- 25a. Reichardt, Psychisch vermittelte Einwirkungen als Ursachen psychischer Erkrankungen. *D. m. W.* 1919 (21.)
26. Derselbe, Psychische Veranlagung und Psychose. *Zschr. f. d. ges. Neur. u. Psych.* 3. (4/5.)
- 26a. Rivers, W. H. R., Krigen og psychiatrien. *Norsk Mag. for Laegevid.* 80. (1.) 47.
27. Schlömer, Seelenstörung und Revolution. *Zschr. f. Fortb.* 16. 576.
28. Serka, Über Simulation von Geistesstörung. *Jb. f. Psych.* 83. 213.
29. Sichel, Der Selbstmord im Felde. *Zschr. ges. Neur.* 49. 385.
30. Siebert, Fieber und Psychosen. *Zschr. f. Psych.* 75. Berlin, Georg Reimer.
31. Simon, Der Einfluß des Krieges auf Entstehung und Verlauf von Depressionszuständen bei der Bevölkerung. *Zschr. ges. Neur.* Nr. 51. 365.
32. Sommer, Friedrich der Große vom Standpunkt der Vererbungslehre. *Klin. psych. nerv. Krankh.* 10. 1. 1918.
33. Stertz, Psychiatrie und innere Sekretion. *Zschr. f. ges. Neur. u. Psych.* 53. (1/2.)
34. Sträubler, Zur Frage der Simulation von Geisteskrankheiten. *Zschr. f. d. ges. Neur.* 46. 207.
35. Wigert, Studien über den Zuckergehalt des Blutes bei Psychosen mit depressiven Affekten. *Zschr. f. d. ges. Neur. u. Psych.* 44. (3/5.) Berlin, Julius Springer.

Mit einem respektheischenden Reichtum an Kenntnissen versucht **Kurt Hildebrandt** (13 a) der fundamentalen Lebensfrage von „Norm und Entartung“ des Einzelindividuums, der Gesellschaft, der Rasse, der Völker an die Wurzel zu gehen. Dieser zweite Band ist ein umfassendes und sehr persönliches philosophisches Bekenntnis, eine Bilanz des Gesamt-Geistigen im idealen Normalstaat, ein großzügiges Nachdenken des Kosmos im vorgestellten, nicht erreichten Bilde der sozialen Vergesellschaftung. Hier spricht ein Denker von bestem Format, aufklärend, aufbauend, mit kluger Kritik an Fach-Philosophischem. Der Nietzsche-Jünger verleugnet sich auch nicht im ersten Band, der in der Betrachtungsweise des psychiatrischen Entartungsproblems neue Wege sucht, der die Möglichkeit einer objektiv-wissenschaftlichen Erkenntnis negiert, der aber den Mut hat, den Sinn der Norm vor seiner philosophischen Erweisung als Bild, als Gesetz, als zwingendes Problem zu zeichnen, zu umschreiben, zu erklären, intuitiv, mit starker, aus Erfahrung genährter innerer Anteilnahme. So schreitet Hildebrandt, zu einem vorgesetzten Ziele drängend, die Riesendisziplinen aller Vererbungsfragen, der Deszendenz-, Züchtungs-, Keimschädigungsfragen ab, geht durch das weite Tor der Psychologie, dringt zu Menschenwerten, Temperamenten, zu Psychopathien, krankhaften Reaktionen, Entartungen. Von hier ist ein Schritt zur Definition von Rassenorm, Rassenentartung, Volkszerfall und dem Versuch, Wege zu zeigen zu irgend möglichen Formen der Bekämpfung, zur Hygiene des Volkes und Höherzüchtung der Rassen oder doch zur Verhinderung einer Rassenverschlechterung. In beiden Bänden ist um die negativen Ergebnisse und in Skepsis getauchten Hoffnungen ein Wall von bestformulierten Gedanken aufgebaut. Biologen, Ärzte, Philosophen und Naturwissenschaftler werden in ihnen mit Genuß studieren. Bücher solcher

Erkenntnisse, Arbeit und Bekenntnisse können dem chaotischen Zusammenbruch Europas die hemmende Macht einer neuen starken Ideenwelt entgegensetzen. Und bleiben also in ihrem Wert dauernd positiv. (K. S.)

Seine Erfahrungen über die Kriegstuberkulose in Irrenanstalten faßt **Barth** (2) etwa dahin zusammen: Die herabgesetzten Ernährungsverhältnisse kommen mehr als andere hygienische Mängel im Kriege für die Auslösung tuberkulöser Prozesse in Frage. Die Erschwerung der Lungenuntersuchung bei Irren zwingt, noch andere diagnostische Hilfsmittel in Anwendung zu bringen. Die Pirquetsche Tuberkulinreaktion, bei 431 Pflinglingen angewandt, zeigte ca. 88 % der Irren als gefährdet gegenüber der Tuberkulose an (wobei nach Erachten des Ref. Barth die diagnostische und prognostische Bedeutung der Reaktion doch stark überschätzt). Positiv starke Frühreaktion zeigten 25 Männer und 32 Frauen, was klinisch auch in erheblicher Blässe, tuberkulöser Belastung, leichter Temperatursteigerung, Husteln usw., später in deutlichem Übergang zum manifesten Stadium der Tuberkulose nachweisbar wurde. Der negative Ausfall der Pirquetschen Reaktion bei fortgeschrittener Tuberkulose weist auf Erloschensein der Immunisierungsvorgänge und ist prognostisch besonders ungünstig. Durch die kombinierte Untersuchungsmethodik glaubt Barth bei den Gefährdeten durch frühzeitige Liegekur, Kostzulagen, hygienische Auswahl des Krankenraumes usw. die Ausbreitung der Tuberkulose abzuwenden oder bei beginnenden Prozessen die klinische Latenz herbeizuführen.

Monakow (19) versucht die in der Psychiatrie üblichen, der Alltagspsychologie entnommenen Begriffe durch solche zu ersetzen, die sich von den großen biologischen Problemen ableiten (Welt der Instinkte und Gefühle). Er befürwortet eine prinzipiell andere psychiatrische Betrachtungsweise, ohne die didaktische Notwendigkeit der bisherigen Nomenklatur und klinischen Symptomgliederung zu verkennen. Er will nicht von der Psyche des erwachsenen Menschen ausgehen, auch nicht von den üblichen elastischen erkenntnistheoretischen Begriffen, sondern zum Ausgangspunkt jeder psychischen Betrachtung die stufenweise Entwicklung, die chronogene funktionelle Struktur, mit anderen Worten die „Naturgeschichte der grundlegenden seelischen Manifestationen“ machen. Diese höchst reizvolle Spekulation belegt Monakow mit gründlichen morphologischen Studien und Überlegungen; er führt ganz neue Grundbegriffe ein (die Horne, Klisis und Ekklisis), deren Wert und Wichtigkeit aber erst bei vollständig vorliegender Arbeit beurteilt werden kann.

Auf Grund seiner ausgedehnten Studien über das manisch-depressive Irresein untersucht **Rehm** (26) gewisse Typen psychischer abnormer Veranlagung. Es sind das die konstitutionelle Denkhemmung mit der erhöhten Ansprechbarkeit der Affekte, die Psychogenie und die paranoische Reaktionsweise, die wiederum den beiden ersten Formen der erbten Anlage nahe steht. Vermengungen und Summierungen aller dieser Veranlagungen kommen klinisch vor, jede der drei Konstitutionen kann zu einer Psychose ausarten. Rehm stellt dann mit einem gewissen mathematischen Kalkül die genannten Konstitutionen mit verschiedenen Gruppen von Erkrankungen des Zentralnervensystems zusammen (angeborene intellektuelle Schwäche, Epilepsie und Neubildungen des Gehirns, Hirn-Trauma, Vergiftungen, Involution) und versucht, dadurch die psychiatrische Systematik auf eine entwicklungsbiologisch gesündere Basis zu stellen.

Die **Bonhoeffer**sche Arbeit (6) stellt zum erstenmal eine Statistik der Psychosenfrequenz während des Krieges dar, und zwar am Material der Charité. Selbst bei Berücksichtigung unvermeidlicher Fehlerquellen (relativ

kleines Material, Umstellung der Frauenabteilung, geringere militärische Inanspruchnahme) ist diese Zusammenstellung außerordentlich lehrreich und bedeutsam für die Erkenntnis ätiologischer Faktoren. Keine Veränderungen ergeben sich bei der Schizophrenie bzw. ihrer Häufigkeit zwischen 1913 und 1917. Die manisch-depressiven Erkrankungen sind im Frieden bei Frauen zwei- bis dreimal so häufig wie bei Männern; in der Kriegsklinik betrug die Aufnahmezahl der Männer nur $\frac{1}{4}$ — $\frac{1}{6}$ der Frauen. Keine Zunahme ist bei der Paralyse zu verzeichnen, eine Zunahme von 12 auf 25 % bei den männlichen Psychopathen (in einem Jahre sogar bis 36 %). Hier war eben der Krieg für die Labilen das entscheidende, krankheitsfördernde Moment. Die alkoholistischen Geisteskrankheiten gingen von 12 % auf 1,8 % zurück (zuletzt, 1918, sogar 0,6 %). Diese Erscheinung entspricht auch dem außerordentlichen Nachlassen der Frequenz in den Alkoholfürsorgestellen in Deutschland. Die Jahreszugänge sind um ca. 90 % zurückgegangen. Der Rückgang betrifft mehr oder vorwiegend den Alkoholismus der Männer; es wird abzuwarten sein, ob das Nachlassen der alkoholistischen Anamnesen auch bei dem Rückgang nichtalkoholisch-psychischer Erkrankungen allmählich bemerkbar wird. Gegenüber diesem Verschwinden des Alkoholismus ist die Zunahme des Morphinismus zwar sicher nachweisbar, aber nicht in annähernd entsprechendem Maße.

Für Hebephrenie, manisch-depressive Erkrankung, Paralyse ist durch den Krieg eine Änderung der Frequenz nicht eingetreten, wohl aber für die Psychopathie einschließlich der Hysterie und von Intoxikationspsychosen Alkoholismus und Morphinismus. Darin spricht sich sehr gut das Ergebnis der allgemeinen psychiatrischen Kriegserfahrungen aus.

Ich setze die Bonhoeffersche Tabelle noch einmal hierher:

	Schizophrenie		Man.-depr. Erkrankung		Paralyse		Hysterie, Psychopathie		Alkoholismus		Morphinism., Kokainismus	
	M.	Fr.	M.	Fr.	M.	Fr.	M.	Fr.	M.	Fr.	M.	Fr.
1913	7,9	18,2	2,0	6,0	18,5	6,25	12,0	15,0	12,4	8,7	0,24	0,53
1914	9,5	16,0	1,2	7,9	12,3	6,09	16,6	21,0	11,6	8,3	0,25	0,22
1915	8,8	16,0	1,6	8,5	6,0	4,6	36,0	15,7	8,9	1,9	1,06	0
1916	8,0	13,0	2,2	11,9	9,2	8,0	26,0	12,0	8,2	0	0,75	2,4
1917	7,9	16,0	1,2	4,3	8,1	4,8	25,4	20,0	1,8	0,5	0,9	0

Nach Colla (7) war der Eindruck des Krieges auf die verschiedenen Insassen einer Irrenanstalt, wie verständlich, in den Äußerungen der Kranken nicht stärker herauszufühlen als manche anderen Erlebnisse. Wahnbildungen erhalten kaum eine andere Richtung (jedenfalls nicht bei den chronischen Paranoikern), geschweige denn, daß sie zu Neubildungen Anregung geben. Bei den Schwachsinnigen und epileptisch Dementen geht das große Ereignis fast spurlos am Gedächtnis vorüber, auf Maniaci und Psychopathen wirkt es im Sinne ihrer psychischen Stimmungslage und ihrer abnormen Willensrichtung befruchtend. Angesichts dreier Fälle von Paranoikern resp. Paranoiden drängt sich Colla der Gedanke an grundsätzliche nosologische Unterschiede zwischen beiden Arten von Kranken auf. Er meint: „Bei Vergleichung der beiden Paranoiker drängt sich im übrigen mir doch der Gedanke auf, daß hier grundsätzliche nosologische Unterschiede vorliegen. Der Paranoiker, der aus einer besonderen Veranlagung heraus sozusagen ‚am Kampfe mit dem Leben‘ leidet und dadurch an Wahnvorstellungen erkrankt, steht anders einem Zeitereignis gegenüber als der Paranoide, der aus endogenen Ursachen an Wahnbildungen leidet und durch seine

Krankheitsäußerungen mit der Welt in Kampf gerät. Jener wird sich objektiver verhalten, soweit nicht die Ereignisse unmittelbar an sein Wahnbild rühren, und tritt ihnen mit ganz anderer Urteilskraft gegenüber als der Paranoide.“

Bevor **Rehm** (25) seine persönliche Stellungnahme zu dem oben angegebenen Thema klarlegt, zitiert er ziemlich eingehend die einschlägige Literatur. Nach **Binswanger** ist das Körpergewicht Geisteskranker hauptsächlich durch Ernährungsmangel, dann aber auch direkt durch „nervöse Entladungen“ bedingt. **Kraepelin** stellt Körperzu- resp. -abnahme fest je nach Verschlechterung oder Verbesserung des Zustandes, und zwar spielt der Wechsel des Wassergehaltes hierbei eine bedeutende Rolle. Ziehen beobachtete regelmäßige Gewichtsabnahme in der melancholischen Phase des zirkulären Irreseins, während in der maniakalischen keine besondere Änderung des Gewichtes eintrat. Letzteres ist wichtig, weil bei der nicht-periodischen Manie eine Gewichtszunahme fast niemals vorkommt. Bei *Dementia hebefrenia* sind auffällige Schwankungen zu verzeichnen.

Die zahlreich angeführten Autoren bringen Belege dafür, daß die Menstruation auf die psychischen wie auf die physischen Lebensvorgänge sowohl in der Richtung eines Anreizes wie auch einer Verminderung von Einfluß ist. Ferner, daß in ihrem Gefolge nicht nur quantitative, sondern auch qualitative Unterschiede zu dem sonstigen Verhalten des Weibes konstaterbar sind. Über das eigentliche Wesen und die Ursache der Menstruation herrscht noch keine Klarheit. Verf. prüft nun 1. ob der Menstruationsvorgang imstande ist, psychische Veränderungen krankhafter Art hervorzurufen, 2. ob bestehende Psychosen durch die Menstruation beeinflußt werden, 3. wie häufig sich Menstruationsstörungen im Verlaufe von Psychosen finden.

Zu Punkt 1 kommt Verf. an Hand eines großen Materials zu dem Resultat, daß eine Beziehung zwischen psychischer Veränderung und Menstruation nicht besteht. Zu Punkt 2: eine Beeinflussung bestehender Psychosen durch die Menstruation ist nur im Sinne einer kurzdauernden Veränderung zu erwarten. Zu Punkt 3: Psychosen insonderheit haben keinen Einfluß auf den zeitlichen Verlauf der Menses, ebenso nicht auf ihre Intensität. Höchstens ist bei der progressiven Paralyse ein *Climacterium praecox* zu beobachten. Der Grund hierfür liegt jedoch in innersekretorischen Störungen. Beigefügte Schemata illustrieren die Beobachtungen des Verf. Beigefügte Krankengeschichten geben ausführliche Beispiele für die vom Verf. gezogenen Schlüsse. Im Verlauf dieser angeführten Fälle zeigt sich dann, daß schwere Gewichtsschwankungen ein Aussetzen der Menstruation zeitigen können. Es ist also nach Ansicht des Verf. die Frage der Menses nur im Vergleich und an Hand der Körpergewichtskurven zu beurteilen. Treten dennoch Menstruationsstörungen im Verlauf von Geisteskrankheiten auf, so sind sie sekundärer Art und beruhen auf allgemeiner körperlicher Störung (innere Sekretion). Fehlen bzw. Nichtfehlen der Menses läßt keine prognostischen Schlüsse zu.

Reichardt (25a) weist in ausführlicheren Darlegungen darauf hin, daß die Gewichtsschwankungen Geisteskranker nicht rein negativ betrachtet werden dürfen, sondern als Äußerungen der Funktionen zerebraler Zentren, die das Körpergewicht regeln und deren Erkrankung sich oft im Gefolge von psychischen Krankheiten findet. Ein Beweis hierfür sei, daß Geisteskranker bei völlig gleicher Nahrungszufuhr und gleichen äußeren Bedingungen, ohne erkennbare Erkrankung der Brust- und Unterleibsorgane völlig normales Verhalten bezüglich ihres Körpergewichtes zeigen, wobei es gar nicht darauf

ankommt, ob der eine tobsüchtig ist und der andere stuporös. Das gleiche konnte Rehm an zwei idiotischen Kindern konstatieren. Verf. gibt dann eine Reihe von Krankengeschichten der verschiedensten Geisteskrankheiten mit beigefügten Kurven und kommt zu folgendem Schluß: Ein einheitliches Bild läßt sich nicht feststellen, die steilsten Kurven in der Richtung der Zunahme weist die Paralyse auf, die bedeutendsten Gewichtsunterschiede zeigen die fett werdenden Fälle von Epilepsie. Krampfanfälle sind ohne besonderen Einfluß. Körpergewichtszunahme mit Fettsucht häufig bei Dementia praecox. Akute Geistesstörungen zeigen Wellenbewegungen, chronische ein Gleichmaß des Körpergewichtes. Im chronischen Stadium der Dementia praecox gehen Schwankungen des Körpergewichtes meist nicht parallel mit dem klinischen Verhalten im Gegensatz zu dem manisch-melancholischer Kranker, wo die Schwankungen parallel mit dem psychomotorischen, nicht dem affektiven Verhalten einhergehen. Hier ist auch künstliche Ernährung im Gegensatz zur Dementia praecox ohne Erfolg. Die große Unabhängigkeit der Körpergewichtsschwankungen vom klinischen Verhalten weist auf verhältnismäßig selbständig verlaufende Störungen des Stoffwechsels oder der inneren Sekretion hin.

Pilez (22 a) hat während des Krieges vom 1. Aug. 1914 bis 1. Febr. 1917 11955 Fälle von Geisteskrankheit beobachtet und nach Nationalität und Krankheitsbild geordnet. Er kommt beim Vergleich des Kriegsmaterials mit den Friedensverhältnissen zu folgendem Resultat: Als in direktem ursächlichen Zusammenhang mit den Kriegsschädigungen im engeren und weiteren Sinne stehend, dürfen die ungewöhnlich hohen Prozentverhältnisse für akute funktionelle Psychosen (ganz allgemein gesprochen also Melancholie, Amentia) erachtet werden; ebenso für die arteriosklerotischen, die traumatischen Formen, ferner für die psychogenen (eigentlich hysterischen) Psychosen, wie für psychogene Depressionszustände, für die nervösen Erschöpfungs- und Überreizungszustände, für mit psychischen Störungen einhergehende somatische Affektionen und endlich auch zu einem kleinen Teile für die Schwachsinnformen und Affektzustände. Als durch spezifische Kriegsnoxen zwar nicht ursächlich bedingt, jedoch mit den Kriegsverhältnissen im weiteren Sinne zusammenhängend darf gedeutet werden das Überwiegen der Schizophrenien, der Schwachsinnfälle, der Simulanten und der als sine morbo bezeichneten Fälle bei der militärischen, der alkoholischen, epileptischen, wohl auch der paralytischen Form bei dem Friedensmateriale. Es scheint ferner, daß den affektiven Psychosen und den Bildern aus der Gruppe der Amentia die kriegserischen Verhältnisse vorzugsweise eine depressive Form verliehen.

Reichardt (25 a) macht in einer Arbeit über psychisch vermittelte Einwirkungen als Ursache psychischer Erkrankungen den Versuch, die geistigen Störungen nach dem Gesichtspunkt zu ordnen, inwieweit sie durch psychische Ursachen hervorgerufen und psychisch zu beeinflussen sind. Dabei stellt er zunächst einmal fest, daß die Lieferung des Gedankeninhaltes bei Psychosen durch die Außenwelt noch nicht gleichbedeutend sei mit wirklicher Verursachung der psychischen Störungen durch seelische Erlebnisse. Während dieser Gedanke für die Melancholie durchaus geläufig ist, stellt ihn Reichardt auch für die Paranoia und die Zwangsneurose, die doch schulgemäß jetzt als psychogen entstehende Krankheitsbilder gelten, zur Diskussion. Ja, Reichardt spricht in diesem Zusammenhange sogar von einer „Gefahr“ der normalpsychologischen Erklärung, speziell für die Paranoia (Annahme psychischer Krankheitsursache, wo nur Lieferung des Gedankeninhaltes vorliegt!).

Über die Frage, wie weit das Gebiet der psychogenen Erkrankungen

auszudehnen sei, wird der Krieg mit seinen seelischen Einwirkungen größter Intensität und Mannigfaltigkeit zu Rate gezogen. Er lehrt, daß die Gruppe der sogen. großen Psychosen der Psychiatrie, einschließlich gewisser endogener Psychoneurosen, nicht eine erkennbare Häufung der hierher gehörigen Psychosen (z. B. genuine Epilepsie, Dementia praecox, manisch-depressives Irresein, Paranoia, progressive Paralyse) erfahren hat. „Psychische Einwirkungen irgendwelcher Art, namentlich auch im Sinne gewöhnlicher Anfälle, sind im allgemeinen nicht imstande, eine wesentliche Teilursache oder auch nur eine auslösende Gelegenheitsursache für die oben genannten Psychosen zu bilden. Die Ursachen dafür liegen vielmehr im Organismus, bzw. im Hirn selbst. Ein gleiches gilt für die endogene Nervosität, die Zwangsneurose und zahlreiche Erscheinungen der psychopathischen Konstitution, die Verf. aus inneren Gründen „schicksalsmäßig“ schätzungsweise bei 2—3 % der Bevölkerung sich entwickeln sieht.

Diesen endogenen Psychoneurosen, die eines äußeren Anlasses zur Entstehung gar nicht bedürfen, stellt Reichardt die unmittelbaren und mittelbaren Wirkungen heftiger Gemütsbewegungen entgegen. Sie sind, zumal die letzteren, das wahre Gebiet der durch psychische Ursachen hervorgerufenen psychischen Störungen, haben aber nicht die Dignität einer eigentlichen Geisteskrankheit, sondern verdienen nur die Bezeichnung „psychischer Ausnahmestände“.

(Rosenhain.)

In letzter Zeit hat sich ein Umschwung in der Auffassung der Simulation vollzogen. Während man früher schnell dazu neigte, Simulationen anzunehmen, ist man heute mit dieser Bezeichnung vorsichtiger geworden, besonders nachdem man die Dementia praecox und die Lehre des Ganser-Zustandes mehr durchforscht hatte. Ja, man geht teilweise so weit, jede Simulation schon als pathologisch zu bezeichnen, zum mindesten aber den Simulanten schon von Haus aus eine psychopathische Veranlagung zuzuschreiben. Man hat die Erkenntnis gewonnen, daß die Symptome, die eine bewußte Täuschung sind, und Symptome von offenkundiger Krankheit so durcheinanderlaufen und ineinandergreifen, daß eine Trennung einfach nicht mehr möglich ist. Sträubler (34) schildert ausführlich einen selbst beobachteten Fall aus einem Militärlazarett, bei dem die offenkundigen Symptome einer gewollten Täuschung mit tatsächlichen Dämmerzuständen auf stark hysterischer Basis verquickt waren. In der ausführlichen Epikrise hebt Verf. hervor, daß besonders der Gesichtsausdruck schon auf das Vorhandensein von Simulation hinweist, ferner — wie in diesem Fall — die Betonung des Nichtwissens der gestellten Fragen wie überhaupt des Zuviel an produzierter „Krankhaftigkeit“. In diesem Sinne ist auch zu verstehen, daß gerade unintelligente Personen viel leichter simulieren können als geistig hochstehende, da es sich bei ihnen event. nur um graduelle Verschiebungen ihrer Psyche handelt. Die Simulation scheint sich stets in diejenige Form psychischer Störungen zu kleiden, die in der Anlage vorgebildet ist, die Kranken „spielen sich selbst“. Verf. schließt den Aufsatz, nachdem er noch einmal darauf hingewiesen hat, wie durch die Suggestion der Prüfung krankhafte Symptome hervorgerufen werden können, daß er auch hier nur ein klassisches Beispiel hat liefern wollen, wie die kompliziertesten, symptomreichsten Krankheitsbilder aus einer Simulation entspringen können.

Raecke (23) zeigt in ausführlichen Darlegungen die Fehler, die bei der Beurteilung Geisteskranker bzw. von Simulanten gemacht werden, und gibt einige Richtlinien zu ihrer Vermeidung. Seine Ausführungen werden durch genaue Wiedergabe einzelner zur Begutachtung gelangter Fälle illustriert. Wir sehen dabei, wie es einzelnen Individuen gelingt, jahrelang als

schwer geisteskrank zu gelten — in einem Falle 20 Jahre lang — und wie die Verhältnisse gerade dadurch besonders verwickelt und schwierig geworden sind, daß sich die ersten Gutachter haben täuschen lassen und so alle weiteren Beobachter irre geführt oder doch zum mindesten nach der negativen Seite beeinflußt haben. Besonders erschwert wird die Klärung, wenn auf die Beobachtungen und Angaben von Laien und in gewissem Maße auch von Nicht-Fachärzten aufgebaut wird. Eine Richtung der Psychiatrie schließt sich der Auffassung an, daß jede Simulation schon als psychopathisch zu bezeichnen ist, andererseits, daß Simulanten zum mindesten eine psychopathische Konstitution besitzen. Dabei ist zu bedenken, daß tatsächlich bei Leuten mit hysterischem oder psychopathischem Einschlag durch das Fahnden nach geistigen Abnormitäten der Gedanke und der Wille, solche vorzutäuschen, oft erst unbewußt wachgerufen wird. In diesem Sinne spricht Mönkemüller von einer Aufpfropfung künstlicher Empfindungen auf eine allgemeine psychopathische Minderwertigkeit, so daß es mitunter wirklich für den Gutachter sehr schwer ist, festzustellen, worauf der Hauptnachdruck zu legen ist. Verf. führt den Fall eines 39 Jahre alten neurasthenischen Kaufmanns an, der umfangreiche Versicherungsschwindeleien begangen hatte und nach seiner Verhaftung Verwirrheitszustände, wie sie in das Bild der Dementia praecox hineinpassen, zeigte. Verf. selbst bearbeitete den Fall und konnte die Simulation auch erst erkennen, nachdem sich der Prozeß so entwickelt hatte, daß eine weitere Simulation zwecklos war. In diesem Falle ähnelte das Krankheitsbild auch einer Situationspsychose, die zweifellos häufig bei Kriminellen zu beobachten ist.

Andererseits jedoch warnt der Verf. davor, restlos den „Geständnissen“ des zu Beobachtenden zu glauben, da die Erfahrung lehrt, daß solche oft angewendet werden, um die Entlassung zu erreichen. Die Simulationen werden meist nach Mustern, die die betreffenden Simulanten zu beobachten Gelegenheit hatten, ausgeführt. Es ist erstaunlich, zu was für Fertigkeiten es einzelne Individuen bringen. Lehrreich hierfür ist der Fall eines Schriftstellers, der katatonische Zustände imitiert hatte und sich aus der Kriegsgefangenschaft befreite. Ferner der schon oben genannte Fall einer Frau, die 20 Jahre ihres Lebens wegen Diebstahls, Sittlichkeitsdelikten usw. mit dem Gesetz in Konflikt gekommen war und immer wieder als geistig minderwertig ihrer Strafe entging. Diese Person verstand es sogar typische, epileptische Anfälle zu inszenieren. Nach ihrer Entlarvung hat sie jederzeit auf Wunsch zu Demonstrationszwecken ihre simulierte Geisteskrankheit wie auch die epileptischen Anfälle vorgemacht. Gerade mit Bezug auf diesen Fall sei bemerkt, daß ein ungeheures Gedächtnis dazu gehört, bei immer wiederholten Prüfungen an der Hand von bestimmten Intelligenzfragebogen stets die gleichen Ausfälle zu bieten. Durch mehrfache Untersuchungen mit demselben Einheitsreiz muß es gelingen, Widersprüche festzunageln; eine Behauptung, die in den meisten Fällen wohl zu Recht bestehen wird, jedoch gerade für den oben angeführten Fall nicht zutrifft. Außerdem ist es nicht nötig, daß der gutwillig Antwortende zu verschiedenen Zeiten immer ganz gleiche Leistungen aufweist. Verf. weist dann auch eindringlicher immer wieder darauf hin, daß gerade die Epilepsie häufig simuliert wird. Im übrigen muß man bedenken, daß wir noch lange nicht genügend sämtliche möglichen Bilder des Irreseins kennen, um ohne weiteres sagen zu können, dies oder jenes Bild gibt es nicht. Verf. geht im weiteren auf die Frage des Ganserschen Vorbeiredens ein und kommt zu dem Ergebnis, daß, wenn auf ein minderwertiges Nervensystem die Schädigungen der Haft einwirkten und einen Zustand von Ratlosigkeit, Unfähigkeit zur Konzentration und Denk-

erschwerung hervorgebracht hätten, ärztliche Suggestivfragen nach den einfachsten Dingen notwendig ungünstigen Einfluß ausüben mußten. Verf. kommt mit Mönkemüller zu dem Schluß, daß in der Regel die gleichen Krankheitsbilder vorgespiegelt werden; dabei haben die meisten Simulanten ein bestimmtes System, nach dem sie handeln, und erst, wenn man den Mechanismus der Simulationsmethoden näher erforscht hat, läßt sich die Entlarvung in eine Art System bringen. Heutzutage kann man nur mit mehr oder weniger Glück herumprobieren. Verf. warnt zum Schluß vor allzu brüsken Entlarvungsmethoden: gründliche Aufdeckung der Vorgeschichte, vorsichtige Nachprüfung etwa früher erstatteter Gutachten, sorgsame körperliche Untersuchung und geduldige Überwachung und Beobachtung sind die Faktoren, mit denen wir bei der Entlarvung von Simulanten arbeiten müssen.

Verschiedene Tierexperimente wie auch Beobachtungen am Menschen haben ergeben, daß bei gewissen Spannungs- oder Erregungszuständen wie Furcht, Schreck usw. eine deutliche Glykosurie auftritt. Auch im Verlaufe von Psychosen, und zwar besonders der Affektpsychosen findet man dementsprechend einen gewissen Grad von Glykosurie. **Wigert** (85) hat nun, um den Kohlehydratstoffwechsel genauer zu erforschen, systematische Untersuchungen über den Blutzuckergehalt bei Psychosen angestellt. Die Untersuchungen sind nach Bangs Mikromethode ausgeführt. Aus 15 genau wiedergegebenen Krankengeschichten läßt sich ersehen, daß die erwartete Hyperglykämie im allgemeinen ausgeblieben ist. Wo sie vorhanden war, läßt sie sich anders erklären, wobei zu berücksichtigen ist, daß ein Zusammentreffen von Psychosen und Diabetes mellitus recht häufig vorkommt. Die Erklärung hierfür kann teils in der Opiummedikation gefunden werden; auch ist es möglich, daß die Hyperglykämie nur ein flüchtiges Phänomen bei protrahierten Affektzuständen ist, ferner, daß eine Adrenalinimmunität besteht. Die Toleranzbestimmungen haben ergeben, daß nach Einnahme von 80 g Traubenzucker Glykosurie nur in 17 % der Fälle ausgeblieben ist. Blutzuckerbestimmungen nach Suprarenininjektionen zeigten in drei Fällen eine Vermehrung des Blutzuckers. Kurzdauernde Thyreoidabehandlung hat sich in sieben Fällen als ohne Einfluß auf den Blutzuckergehalt gezeigt. In einem Falle trat unmittelbar nach einem durch äußere Umstände bedingten heftigen Affektausbruch eine leichte Hyperglykämie ein. Verf. zieht aus seinen Beobachtungen folgende Schlüsse: 1. Bei mehr protrahierten depressiven Psychosen fehlt meistens spontane Hyperglykämie. 2. Bei diesen Psychosen findet sich oft eine bemerkenswert hohe alimentäre Hyperglykämie. Ob diese auf dem Lebensalter oder auf anderen Umständen beruht, läßt sich zurzeit nicht sagen.

Heidema (19) hat bei einer beschränkten Anzahl seiner Patienten Untersuchungen über den Grad des Blutzuckergehaltes angestellt und dabei gefunden, daß derselbe ungefähr parallel dem Grad der Glykosurie auftritt. Bevor er auf das eigentliche Thema eingeht, berichtet er kurz aus der Literatur die wichtigsten Daten über die Zuckerausscheidung bei psychiatrischen und neurologischen Patienten. In einer Tabelle sind die Ergebnisse der Blutzuckerbestimmung, nach den verschiedenen Krankheitsbildern geordnet, zusammengestellt. Er findet bei der Melancholie eine geringe Erhöhung und weist darauf hin, daß man im Tierversuch bei Angst- und Spannungszuständen erhöhte Glykosurie gefunden hat. Jedoch findet sich bei seinen Versuchen auch Hyperglykämie bei Depressionszuständen ohne Angst. Ebenso fand er bei Manie Hyperglykämie, hier ohne Glykosurie. Bei Hysterie und Psychopathie findet er normale Blutzuckerwerte. Bei Dementia praecox fand er erhöhten Blutzuckergehalt, und zwar sowohl bei katatonischen Erregungs-

zuständen wie auch bei ausgesprochenem Stupor. Bei Epilepsie war durchschnittlich ebenfalls eine Erhöhung des Blutzuckergehaltes zu beobachten, ebenso geringe bei Dementia paralytica, keine bei Tabes, juveniler Tabes, juveniler Paralyse und Lues cerebrospinalis. Hyperglykämie bestand ferner bei traumatischen Neurosen, Alkoholintoxikationen und Morbus Basedow. Von neurologischen Erkrankungen fiel Hyperglykämie bei Syringomyelie auf; ferner bei Tumor cerebri und Meningitis serosa; schließlich auch bei einem Fall von Pseudobulbärparalyse. Bei der Erklärung dieser Befunde kommt der Verf. nach Erläuterung verschiedener anderer Hypothesen zu dem Schluß, daß bei Gehirntumoren, Meningitis serosa, Lues cerebrospinalis, Syringomyelie, Eucephalomalacie und Epilepsie die Hyperglykämie durch erhöhten Druck auf die Medulla oblongata bedingt ist. Bezüglich der psychiatrischen Krankheiten wäre die erhöhte Muskelanstrengung bzw. -spannung und somit vermehrte Arbeit die Ursache für den erhöhten Stoffwechselumsatz und damit der erhöhten Zuckeraufspeicherung im Blut. Zum Schluß weist der Verf. darauf hin, daß die meisten Formen der Hyperglykämie von einer Adrenalinämie abhängig sind, so daß eine systematische Untersuchung des Adrenalingehaltes des Blutes, verbunden mit Untersuchung des Blutzuckers, unsere Kenntnis über die noch unklaren Verhältnisse klären könne. In einem Nachwort weist Verf. noch auf eine Publikation von Viktor Wiegert aus Stockholm über dasselbe Thema hin.

Amrein (1) schildert seine Erfahrungen, die er in langjähriger Tätigkeit als Leiter des Lungensanatoriums Altein (Arosa) gemacht hat. Er beschränkt sich in seiner Darstellung auf rein subjektive Eindrücke, ohne irgendwie in exaktem naturwissenschaftlichen Sinne auf die Frage der Tuberkulose in ihrer Beziehung zu Psyche und Charakter eingehen zu wollen. Da hören wir denn, daß seiner Meinung nach sekundäre Erscheinungen der Tuberkuloseerkrankung, wie Kummer und Sorge, Umgebung und Erziehung besonders bei Kindern, der Sanatoriumsbetrieb mit seiner mangelnden Abwechslung einerseits, den unvermeidlichen gesellschaftlichen Veranstaltungen, dem sich oft daraus entspinrenden Flirt andererseits, Krieg, Lektüre, Gravidität, ausschlaggebend auf die psychische Entwicklung der Kranken sind. Die direkte Toxinwirkung, abgesehen von einer erhöhten Reizbarkeit des Nervensystems, wie bei allen fieberhaften Zuständen auch, spielt keine große Rolle. Wie jede chronische Krankheit erzeugt auch die Tuberkulose Psychen, die drauflos leben, um das bißchen Leben wenigstens noch auszukosten, oder, eben infolge der oben genannten Einflüsse, mürrisch und unleidlich werden, andererseits aber auch Philosophen, die erhaben über ihrem Leiden stehen. Zum Schluß empfiehlt Verf., von vornherein Tuberkulose in strenger Disziplin und fester Führung zu erziehen.

An Hand der kurz vor dem Krieg veröffentlichten Schriften Friedrichs des Großen und einer genauen Erforschung von Ahnen- und Familiengeschichte weist **Sommer** (32) nach, daß die drei hervorragendsten Charaktermerkmale Friedrichs des Großen in seiner Aszendenz begründet liegen. Das sind erstens das schriftstellerische Talent, und zwar dieses hauptsächlich durch seine Verwandtschaft mit dem hannoverschen Fürstenhause (August von Braunschweig-Lüneburg, gen. Gustav Selenus) und dem pfälzischen Fürstenhause (Liselotte von der Pfalz). Zweitens ein eher nach der pathologischen Richtung gehender Zug, das ausgeprägte Mißtrauen. Diesbezüglich zeigten sich in der dritten Ahnenreihe an Ernst August von Hannover deutlich paranoische Züge. Bekannt ist auch das Mißtrauen von Friedrich Wilhelm I. Schließlich geben die Schriften Friedrichs des Großen auch einen deutlichen Hinweis, daß seine hervorragenden Fähigkeiten als Feldherr schon in seiner

Aszendenz begründet sind. Der Grundzug dieser Begabung ist die Vereinigung einer mechanischen und mathematischen Anlage.

Nachdem **Stertz** (33) zusammenfassend über den heutigen Stand der Lehre über die innere Sekretion berichtet hat, zeigt er, daß erstens die Störungen der inneren Sekretion klinische (morphologische) Erscheinungen machen, die sich ähnlich auch im Gefolge endogener Geisteskrankheiten zeigen, und weist so auf die Beziehungen der Funktionen der innersekretorischen Drüsen zu den endogenen Geisteskrankheiten hin; zweitens, daß psychische Störungen im Gefolge von Hypo- bzw. Hyperfunktionen der innersekretorischen Drüsen und andererseits Störungen dieser Drüsen im Verlauf von endogenen Geisteskrankheiten auftreten, daß also auch in diesem Sinne eine Beziehung zwischen Psyche und innerer Sekretion besteht, ja daß eine von den Erkrankungen das auslösende Moment für die Entstehung der anderen Erkrankung sein kann; so z. B. findet man bei Basedow manisch-depressive Affekte und bei manisch-depressivem Irresein Strumen. Zum Schluß weist Verf. auf die Aufgaben hin, die sich aus dieser Erkenntnis für den Neurologen, den Pathologen und auch für die Therapie ergeben. Erstens können auf dem Wege des Abderhaldenschen Dialysierverfahrens zur Lösung dieser Probleme die Pathologen dadurch beitragen, daß sie bei Sektionen von Geisteskranken auf Veränderungen der innersekretorischen Drüsen achten, die Therapie schließlich dadurch, daß sie durch Behandlung der innersekretorischen Drüsen Geisteskrankheiten beeinflußt.

Von anderem, mehr somatischen und ökonomischen Gesichtspunkt aus beurteilt **Becker** (3) den Einfluß des Krieges auf unsere Geisteskrankheiten resp. auf die Zusammensetzung des Krankenmaterials. Die Arbeit ist noch während des letzten Kriegsjahres geschrieben. Nach Becker zeigten sich die leicht Imbezillen und die Psychopathen im ganzen nicht als minderwertige Soldaten (bezugnehmend auf Arbeiten von Gallus, Stelzner, Wichmann), viele onanierten, hielten sich länger als zwei Jahre im Felde, die Dementen und die schwer Halluzinierenden unter den Zurückgebliebenen nahmen zu ca. 50 % vom Krieg kaum Notiz. Die paranoide Hebephrenie zeigte am ehesten Kriegsfärbung. Der Melancholiker schob sich die Schuld am Kriege zu, der Delirant verlangte an die Front usw. Meist war eine differente Änderung des Wahnsystems nur bei den Kranken zu merken, die die Umwälzungen noch in Freiheit erlebt hatten. Schwer lastete die Lebensmittelknappheit auf den Irrenanstalten. Der krankhaft Mißtrauische und der von Verfolgungsideen Beherrschte hielt die Rationierung für beabsichtigte Beeinträchtigung. Eine gesunde Arbeitstherapie scheiterte an der Woll-, Garn- usw. Knappheit. An Mastkur war nicht mehr zu denken, die Ödemkrankheit und andere Formen der Unterernährung bedingten bei der Hebephrenie, den Delirien, der Amentia eine Erhöhung der Mortalitätszahl. Damit im Zusammenhang steht auch das gehäufte Auftreten der Amenorrhoe, die als Selbsthilfe des Körpers bei Ernährungsschäden anzusehen ist und die bei besserer Kost wieder verschwindet. Infektiöse Darmkatarrhe und Tuberkulosefälle wurden öfter als in Friedenszeit beobachtet. Im allgemeinen war durchweg bei der Belegstärke der Anstalten ein erheblicher Rückgang zu verzeichnen.

Die Vielgestaltigkeit der Aufbauverhältnisse einer Psychose sucht **Birnbaum** (5) in höchst geistreicher und klinisch wirksamer Form zu erklären und auf bestimmte klare Richtlinien umzustellen. Er fordert für die Aufstellung von neuen echten Krankheitstypen die Notwendigkeit einer rein pathogenetischen und nicht lediglich pathoplastischen Ableitung. **Birnbaum** verlegt die klinische Betrachtung von den äußeren Erscheinungen und Merkmalen auf die inneren Strukturverhältnisse, differenziert die Krank-

heitsbestandteile nach ihrer klinischen Wichtigkeit und betont neben den spezifischen Symptomen auch gebührend den Wert der „außerwesentlichen“. Sein Aufbauprinzip erschöpft in allen Einzelheiten den Individualfall und tritt der allzu starren Einheitsformel eines Krankheitstypus mit wissenschaftlicher Gründlichkeit entgegen. Die am Aufbau der Psychose beteiligten Faktoren faßt Birnbaum zusammen in die Grundphänomene, die sich einmal auf die Krankheitsverursachung, das andere Mal auf die Krankheitsgestaltung beziehen. Die ersteren bestimmen den spezifischen Charakter der Psychose, die letzteren Inhalt und Farbe. Die auf Krankheitsverursachung bezüglichen Phänomene werden als pathogenetische von den variierenden zweiten Erscheinungen, den pathoplastischen, geschieden. Neben diesen klinischen Grundmomenten hebt er die Hilfsmomente, die mehr allgemeinen Bereitschaften innerhalb der Hauptgruppen hervor, und zwar bezüglich der pathogenetischen Phänomene die prädisponierenden (vorbereitenden), bezüglich der pathoplastischen die präformierenden (vorbildenden) Hilfen. Zu ihnen treten mobilisierend und manifest machend die klinisch geringwertigeren Erscheinungen des Provozierens. Diese grundlegenden und zum Teil sicher neuartigen Gruppierungen führt Birnbaum theoretisch an einem guten Tatsachenmaterial durch, zum Teil im Gegensatz zu anderen modernen Forschern und unter voller Anerkennung der Schwierigkeiten einer heute schon restlosen Aufbaufassung der Psychosen. An dieser Arbeit wird immerhin schon heute kein klinischer Lehrer vorbeigehen dürfen.

Die zweite Auflage seines mahnenden und belehrenden Rufes gegen den Alkohol legt Gruber (12) vor. Kein Buch der Schrecken und des Fanatismus, aber die populäre Zusammenstellung vieler wissenschaftlicher Argumente, die gegen die Schäden des Trinkerunwesens vom sozialhygienischen und ethischen, vom psychiatrischen und kriminalistischen Standpunkt aus aufgestellt wurden. Es beginnt mit einem kurzen Überblick über die Historik des Alkoholenusses und die Chemie des Spiritus, erzählt breiter von den physiologischen Wirkungen und den psychophysischen Versuchen zur Erklärung dieser Wirkungen, erläutert ausführlich die Pathologie der durch Alkoholexzesse akuter und chronischer Art erzeugten degenerativen Hirnveränderungen, auch hier unter Zuhilfenahme bekannter Statistiken aus der Antialkoholbewegung. Weitere Kapitel beschäftigen sich mit dem deletären Einfluß des Alkohols auf die Nachkommen der Trinker (ein Kapitel, das auch in diesem Abriß zu kurz geraten scheint) und die letzten beiden Abschnitte sprechen schließlich von den sogen. Schäden des Alkohols, von der Moral, Ehe, Prostitution der Trinker, dem Einfluß auf Irren- und Armenwesen, von der Abstinenzbewegung, den Trinkerfürsorgestellen, der Kriminalistik der Säufer und der Erziehung der Jugend unter Entziehung der rauscherzeugenden Getränke. Ein guter und für Lehrer, Beamte, Sportleute, Eltern und Kinder bestimmter Führer durch das immer wieder neue Thema des Alkohols.

Chotzen (14) kommt unter Zugrundelegung statistischer Tabellen zu folgenden Resultaten bezüglich der von Kaupé behaupteten Anschauung betreffend die Entwertung der Muttermilch durch seelische Aufregungen der Kriegszeit:

Ein schlechterer Erfolg der natürlichen Ernährung der Säuglinge während des Krieges ist nicht erwiesen. Die gegenteiligen Beobachtungen von Kaupé sind darauf zurückzuführen, daß einesteils die betreffenden Kinder aus unbekannten Gründen zu geringe Nahrungsmengen aufgenommen haben, anderenteils die physiologische Abnahme bei Abschluß der Beobachtungen noch nicht wieder eingebracht war. Damit entfällt für uns der Grund, nach „unbekannten Veränderungen der Muttermilch infolge der Kriegsverhältnisse“

zu suchen, geschweige denn in den seelischen Aufregungen der Kriegszeit eine Bedingung dieser vermeintlichen Veränderungen zu sehen.

Der Streit um den diagnostischen Wert der Abderhaldenschen Reaktion in der Psychiatrie ist noch laut im Gange und ist bei der Schwierigkeit des serologischen Versuches bisher weit erfolgloser gewesen als selbst der um die Wassermannsche Probe. Der glatten Ablehnung stehen die Untersuchungen und Beobachtungen entschiedener Optimisten kraß gegenüber. Ausschlaggebend kann jedenfalls die Abderhaldensche Reaktion heute weder differentialdiagnostisch noch auch im forensischen Sinne sein, einerlei, wie man sie theoretisch einschätzt. Das ist keine absolute Verdammung, denn es gibt bisher überhaupt keine serologische Reaktion, die eine Störung des Seelenlebens spezifisch anzeigte. **Kafka** (17) betont mit Recht, daß die Abderhaldensche Reaktion (wie überhaupt die Serologie) nur eine diagnostische Stütze sein darf, und daß Schlüsse aus dem Ausfall der Reaktion direkt auf eine Erkrankung, etwa bei Begehung einer Straftat, nicht gezogen werden dürfen. Klinische und anderweitige serologische Ergebnisse sprechen dafür, daß besonders beim Jugendirresein eine Dysfunktion der Inkretdrüsen vorliegt, veranschaulicht im Ausfall der Abderhaldenschen Reaktion. Für die Psychopathie und Hysterie sind solche Störungen kaum anzunehmen; hier handelt es sich fast stets nur um passagere, funktionelle Störungen des vegetativen Nervensystems. Wenn manche Autoren — wie **Ewald** — nun die gleichen Resultate finden und dabei auf dem Standpunkt der Organspezifität der Abwehrfermente stehen, so müssen wir entweder annehmen, daß die Abderhaldensche Reaktion eine stark überempfindliche (also praktisch schwer brauchbare) Reaktion ist oder daß bei der Hebephrenie wie bei der Psychopathie die innersekretorischen Störungen die gleichen sind. Dagegen spricht die Klinik. **Kafkas** überreiche und sorgfältige Resultate scheinen so zu liegen, daß auch eine Überempfindlichkeit der Reaktion abgelehnt werden kann.

Ewald (10) stellt sich in Gegensatz zu den Ergebnissen der Versuche von **Fausser** 1912. Er hat umfangreiche Versuche in der psychiatrischen Klinik zu Rostock-Gehlsheim über die Anwendbarkeit des Abderhaldenschen Dialysierverfahrens in der Psychiatrie angestellt. Und zwar stellt er fest, daß zwischen den organischen Geisteskrankheiten (Katatonie, Hebephrenie, Schizophrenie und paranoider Demenz) und den rein funktionellen (Hysterie, Melancholie, manisch-depressivem Irresein) kein wesentlicher Unterschied in bezug auf ihre Dialysierbarkeit besteht, so daß vorläufig an eine forensische Verwertbarkeit zwecks Differentialdiagnose zwischen organischen und funktionellen Geisteskrankheiten nicht gedacht werden kann. Ferner weist er dabei gleichzeitig nach, daß der klinische Verlauf und jeweilige Befund durchaus nicht parallel dem serologischen Befund gehen. Wenn er also noch nicht den Stand der Abderhaldenschen Reaktion für die Anwendung auf dem Gebiet der Psychiatrie für reif hält, so spricht er ihr dennoch nicht prinzipiell die Anwendungsmöglichkeit ab und setzt seine Hoffnung auf künftige Resultate. Der Arbeit sind eine große Zahl Protokolle beigelegt.

Sichel (29) bestätigt die Erfahrung, daß die Selbstmordziffer im Felde zu sinken pflegt, und zwar durch das stolze Bewußtsein und die Hebung des Selbstgefühls, die der Kampf um höhere Güter weckt. An Hand einer Zahl von Tatberichten zeigt er, daß die Mehrzahl der Selbstmorde im Felde auf einer psychisch krankhaften Veranlagung beruht, wie Depressionen, Erschöpfungszuständen, Geistesstörung und Dämmerzuständen, Eigenschaften, die nicht als Folge des Krieges zu betrachten sind, sondern anamnestic schon deutlich in der Vergangenheit erkennbar sind, die aber wohl durch die

Kriegsverhältnisse ans Tageslicht gezerzt sind. Die Motive zum Selbstmord im Felde sind fast ausnahmslos aus der Situation zu erklären, in und aus der sich psychisch minderwertige Individuen nicht zurechtfinden können.

An einer großen Anzahl gesammelter Statistiken kann **Kollarits** (18) zeigen, daß die Protestanten auffallend die Anderskonfessionellen an Zahl von Selbstmorden übertreffen. Er kommt bei seiner Untersuchung über die Ursache dieser Erscheinung zu dem Ergebnis, daß die Charaktereigenschaft die Basis ist, auf der sich die Neigung zum Selbstmord bilden kann. Diese Charaktereigenschaft macht sich in einer ernsten Lebensauffassung, Zweifelsucht, event. sogar düsteren und depressiven Gemütsart geltend. Und dieser Charakter ist es auch, der sich seinerzeit zum Protestantismus hingezogen gefühlt hat und sich durch Vererbung erhalten bzw. verstärkt hat. Der Katholik hat im ganzen eine lebensfrohere und oberflächlichere Lebensauffassung, die größtenteils durch die kirchliche Disziplin, die eine Kritik und ein Zweifeln hintanhält, bedingt ist. So kommt es auch, daß weitaus der größte Teil aller Gelehrten Europas protestantisch ist. Mögen auch äußere Umstände, wie Melancholie, unglückliche Liebe, kurz Leiden irgend welcher Art als Faktoren bei einem Selbstmord in Betracht kommen, diese exogenen Umstände sind doch nur das auslösende Moment für den zum Selbstmord neigenden Charakter. Im letzten Absatz zieht Verf. den praktischen Schluß, daß durch Mischehen zwischen Katholiken und Protestanten die Neigung zu Selbstmorden nach der Wahrscheinlichkeit der Vererbungstheorie herabgesetzt würde.

Es gibt Fälle von Geisteskrankheit, die durch hohes Fieber günstig beeinflusst werden oder während des Fiebers auf antisypilitische Mittel besser reagieren. Eine exakte Erklärung gibt es dafür noch nicht, vielleicht beruht die Besserung auf vasomotorischen Verhältnissen und der Blut- und Lymphbeschaffenheit. **Siebert** (30), der eine Heilanstalt in Libau leitete, hat derartige Fälle bei dort aufgetretenen Ruhr- und Typhusepidemien von 1916—18 beobachtet. Besonders eklatant sind ein Fall eines schizophrenen Mannes, bei dem nach Typhus eine deutliche Remission eintrat und ein Fall einer 26 Jahre alten Frau, bei der nach Abheilung eitriger Prozesse deutliche Besserung eintrat. Ob post hoc oder propter hoc, ist fraglich.

Wie **Kafka** (16) summarisch berichtet, mehrten sich nach den Forschungen und Ergebnissen aus den verschiedensten psychiatrischen Kliniken die Anzeichen, daß das Jugendirresein auf einer Störung der Drüsen mit innerer Sekretion, besonders Schilddrüse und Genitaldrüsen, beruht. Hierfür spricht auch, daß man bei Katatonikern eine Beschleunigung der Blutgerinnung findet, ferner Vermehrung der absoluten Zahl der weißen Zellen, Veränderung des relativen Blutbildes in Form der Lymphozytose, Eosinophilie, Mononukleose. Mit Hilfe des Abderhaldenschen Dialysierverfahrens lassen sich fermentative Prozesse nachweisen (Abbau von Gehirn, Geschlechtsdrüsen und Schilddrüse). Das Blutserum Schizophrener zeichnet sich aus durch einen hohen antitryptischen Titer (Differentialdiagnose zu Neurosen, Psychopathien, manisch-depressivem Irresein, Hysterie). Schließlich findet man bei Schizophrenie Vermehrung des Cholesteringehaltes, und es lassen es sich bestimmte Hormone nachweisen, auch wird das vegetative Nervensystem medikamentös (Adrenalininjektion) abweichend beeinflusst.

Jörger (15) hat mit seiner Schrift der Öffentlichkeit übergeben, was er in vielen Jahren durch persönliche Bekanntschaft und aus verschiedenen Familienakten (Kirchenbücher und Gerichtsakten) über die Vergangenheit und die Entwicklung zweier Familien mühsam aufgezeichnet hat. Und zwar handelt es sich um zwei Familien, die durch Vererbung und eine gewisse

Inzucht fast ausschließlich Träger der niedrigsten menschlichen Instinkte und Eigenschaften waren, wie Vagabundieren, Trunksucht, geistige Abnormität, Idiotie, Schwachsinn, Verbrecher, uneheliche Zeuger und Dirnen. Diese Familien stammen aus der Schweiz und lebten in einem Schweizer Städtchen. Die Namen und sonstigen Bezeichnungen sind fingiert, aber streng nach einem eigens angelegten Vokabularium benutzt. Die eine Familie heißt in der Broschüre Zero, die andere Markus. Die Forschung des Verf. umfaßt über 310 Personen, von denen noch ca. 190 am Leben sind. Die Abhandlung macht uns eingangs mit den Verhältnissen der Heimat dieser Familien hinsichtlich des dortigen Menschenschlages und der dortigen Einrichtungen, wie sie sich historisch entwickelt haben, bekannt. Der Stammvater der degenerierten Familie Zero lebte im 17. Jahrhundert und das Geschlecht muß damals noch ein ordentlicher Bauernschlag gewesen sein. Dann aber heirateten die Zeros in eine Familie (Markus), bei denen Vagabundieren und die anderen oben angeführten Laster zu Hause waren. Die Degeneration ist also auf die Verbindung mit den aus einer vagabundierenden Familie stammenden Weibern herzuleiten. In seiner Einleitung erörtert Verf. dann noch ausführlicher Vererbungstheorien und weist zum Schluß dieser Erörterungen auf den von Forel geprägten Ausdruck Blastophthorie (Keimverderbnis) oder uneigentliche Vererbung, die durch Alkohol, Syphilis und verwandte Gifte verursacht ist, hin. Die Vertreter der Familie Zero haben sich als umherziehende Kesselflicker, Quacksalber, Wahrsager, Diebe, Korbflechter, Kaminfeger, Spengler, Hausierer mit Kurzwaren, Geschirrverkäufer, Lumpen- und Knochensammler unruhlich bekannt gemacht. Verf. erzählt an Hand von genauen Ahnentafeln die Lebensgeschichte der einzelnen Zeros. Wir sehen dabei, wie immer wieder Diebe und lichtscheues Gesindel, mit den oben angeführten Lastern behaftet, ihren Mitmenschen zur Last fallen. Oft handelt es sich dabei um sehr gewitzte Individuen mit gewisser scharfsinniger Veranlagung, aber immer mit dem moralischen Defekt, der sie ihre guten Gaben nur zum Schlechten ausnutzen läßt. Ein großer Teil ist verblödet, ganz selten endet einer als unbescholtener Mann. Zum Schluß gibt Verf. noch ein ausführliches Verzeichnis ihrer Geheimsprache, die identisch ist mit dem sogen. Semitischen, das der Zigeunersprache ähnelt.

Die zweite Familie ist die durch Heirat mit den Zeros verwandte Familie Markus, die im 18. Jahrhundert aus Österreich in die Schweiz eingewandert ist. Ihr Geschlecht hat sich vorwiegend mit dem Handwerk beschäftigt, sie hängen noch zäher wie die Zeros am Wanderleben, sind im Gegensatz zu den Zeros gewalttätiger. Während jene kleine, schwächliche, teils verkrüppelte und schielende Gestalten sind, sind die Markus hoch gewachsen, schlank und blond. Sie haben einen gewissen Stolz auf ihr ungebundenes Dasein und sind in der Mehrzahl nicht dumm, sondern gewitzt, ja bezüglich mancher Künste, wie Musik und Taschenspiellerei, sogar begabt, aber ebenso moralisch unverbesserlich. Sie können über nichtige Dinge zu Tränen gerührt sein, um bei anderen Gelegenheiten vollkommenen Gefühlsangel zu zeigen. Der Aberglauben steckt tief in ihrer Familie. Auch hier gibt Verf. die genaue Lebensbeschreibung von Typen der Familie Markus. Alkohol, Wandertrieb und Inzucht sorgen immer wieder dafür, daß sich der Charakter der Familie nicht ändert. Die Schrift ist zum 70. Geburtstag von Prof. Dr. A. Forel, dem Lehrer und Freund des Verf., herausgegeben. Es wird zum Schluß darauf hingewiesen, daß die Wurzeln der gesellschaftsfeindlichen Eigenschaften beider Familien im 30 jährigen Krieg zu finden sind und daß der letzte Weltkrieg, der die Besten zum Opfer gefordert hat, zur Entstehung derartiger Gesellschaftsfeinde erneut Anlaß

geben kann. Ganz am Ende finden wir noch eine genaue Tabelle sämtlicher Familienmitglieder, nach Generationen geordnet, mit Angabe des Geburts- und Todestages und ihrer vorstechenden minderwertigen Eigenschaften.

Wie an anderen Stellen von anderen Autoren vielfach darauf hingewiesen worden ist, daß der Krieg nicht Urheber, sondern nur auslösendes Moment von Psychosen irgendwelcher Art ist, so weist Simon (31) in seiner Abhandlung an Hand von 59 in einer Tabelle zusammengestellten Fällen nach, daß auch die Psychosen und besonders die Depressionszustände, die während des Krieges in der Heimat aufgetreten sind, sich bei Individuen gezeigt haben, die schon vorher deutliche Zeichen einer psychischen Abnormität oder erblichen Belastung aufzuweisen hatten. Der Krieg hat nur den Inhalt der Erkrankungen determiniert, man kann nicht von einer nosologischen Einheit bzw. der Ätiologie des Krieges reden. Verf. hat auch die Erfahrung gemacht, daß ganz allgemein die Anzahl der Neuauftretenden von Melancholikern mit Depressionszuständen während des Krieges nicht angewachsen ist. Und zwar beziehen sich diese Erfahrungen nicht nur auf Depressionszustände, die direkte oder indirekte Folge der Kriegsinsulte, wie Tod, Verwundung von Angehörigen usw., sind, sondern auch auf diejenigen, die als direkte ätiologische Folge des auf die gesamte Bevölkerung wirkenden psychischen Traumas der Mobilmachung aufzufassen sind. Auffallend ist hierbei, daß die subjektiven Beschwerden und Klagen meist in erheblichem Mißverhältnis zur wirklichen objektiven Lage standen, wie z. B. Nahrungssorgen bei Landleuten, denen ein Teil der Ernte beschlagnahmt worden war, obwohl dadurch ihr Wohlstand nicht wesentlich beeinträchtigt worden ist, oder unverhältnismäßig große Angst vor Strafen bei relativ kleinen Vergehen.

Bevor Schlömer (27) auf den Kern des Themas „Seelenstörung und Revolution“ eingeht, erörtert er die Erscheinung der Massenbewegung. Und zwar ist das Wesentliche daran, daß die Masse nur durch Affekte, nicht durch reale Gründe beeinflusst wird. In Deutschland ist die Bedeutung des Affektes im öffentlichen Leben wie besonders auch in der Schule sehr vernachlässigt worden. Hier sind alle nach der rein intellektuellen Seite erzogen. Im Ausland nennt man das Militarismus. Dieser Mangel an Berücksichtigung des Affektes, d. h. also des Gemütslebens, hat uns einerseits sehr unbeliebt gemacht, andererseits aber die Gestaltung von Ordnung und Straffheit im Staatswesen erleichtert. Nach diesen einleitenden Bemerkungen sucht Verf. nach den Quellen dieser suggestiven Macht: die eine ist die, daß eine Persönlichkeit oder eine Gruppe von Personen eine von den vielen überlieferten, in der Geistesgeschichte vorhandenen Ideen aufgreift, mit ihr einen starken Affekt verbindet, der nunmehr suggestiv weiterwirkt. Die andere Quelle sind die großen schöpferischen Genies. Verf. berichtet dann drei ausführliche Krankengeschichten von Leuten, die während der Revolution führende politische Rollen inne gehabt haben, bzw. sich schon vorher revolutionär betätigt hatten.

Bei allen dreien zeigt sich ein ausgesprochen affektlatenter Charakter, der sich überhaupt nicht vom Verstand leiten, sondern sich nur allein vom Gefühl beherrschen läßt. Im Laufe der sturmdurchtobten Zeiten brechen sie seelisch völlig zusammen und verfallen ausgesprochenen Geisteskrankheiten. Gemeinsam ist allen dreien das Überwuchern des Affektiven und die große Weichheit des Gemütes. Verf. glaubt annehmen zu müssen, daß die radikalsten Führer der extremsten Parteien fast ausnahmslos Psychopathen sind. Bedeutung für das Thema: Seelenstörung und Revolution hat auch das Verhältnis von Revolution und Kunst. Die alles bisherige Fühlen und Denken umstürzenden Kriegsgeschehnisse haben besonders

die Seele des Künstlers revolutioniert, und die Zahl literarischer Werke, die in diesem Geiste geschrieben sind, ist sehr groß. Interessant ist die Psychopathologie der Masse, wenn wir sehen, wie ein Volk, das jahrelang an den sicheren Sieg glaubte, auf die Enttäuschung reagiert, wie es sich andererseits kritiklos hinreißen läßt, einen gemeinsamen Feind zu hassen und ihn zu vernichten, wie aber der Krieg die Begriffe von Ordnung dadurch, daß er selbst ein Kampf gegen bestehende Ordnung ist, zerstört; zu diesem allen kommt die psychische Erschöpfung durch die Unterernährung. Auf diesem Boden kann die Revolution gedeihen; wenn die Jugend, die Trägerin, die Hauptrolle spielt, so liegt es eben daran, daß sie besonders durch Affekte beeinflussbar ist und nicht für Besitz und Familie zu sorgen hat. Verf. schließt, indem er nochmals zusammenfaßt, daß die Revolution eine psychische Erkrankung ist, deren Prognose, da es sich nur um Affektsteigerungen handelt, unbedingt gut ist.

E. Meyer (18a) hatte vier psychogene Dämmerzustände beobachtet, zum Teil von recht erheblicher Dauer — so befand sich der eine bereits über zwei Monate im Dämmerzustand —, bei denen unter dem Einfluß der Revolution die Symptome mit einem Schlage beseitigt wurden. Es sind also durch die Einwirkungen des Umsturzes die Unlustgefühle, die durch den Zwang des Kriegsdienstes ausgelöst wurden, zur Lösung gekommen. In allen vier Fällen wird das Entstehen und Schwinden der psychotischen Erscheinungen durch die Zeitverhältnisse geklärt. Im ersten Fall, bei dem es sich um einen Stuporzustand handelte, klang der Zustand allmählich ab; von der Revolution wurde mit dem Patienten nicht gesprochen. Im zweiten Fall schwand der Zustand über Nacht; im dritten Fall waren nach dem Abklingen des Zustandes noch eine gewisse Hemmung und Neigung zum Vorbeireden nachweisbar; er äußerte selbst den Wunsch, noch einige Zeit in der Klinik bleiben zu dürfen; im letzten Fall traten mit der Revolution die Erscheinungen ängstlicher Erregung und Sprachstörungen, die Patient anfänglich geboten hatte, zurück; abnorme Ermüdbarkeit, Insuffizienzgefühl, verlangsamte Assoziationen blieben noch bestehen. (Kutzinski.)

Symptomatologie und Diagnostik der Geisteskrankheiten.

Ref.: Prof. Kutzinski, Königsberg.

1. Andersen, Hans August, Über Puerperalpsychosen. Diss. Kiel.
2. Becker, Über Euphorie. Zschr. f. Psychotherapie 7. (6).
3. Behr, Albert, Über die Form der Psychosen bei der Landbevölkerung in Livland während der Jahre 1908—1917. Allg. Zschr. f. Psych. 75. (6.) 635.
4. Benon, R., Aptitude au service militaire et psychiatrie. Ann. d'Hyg. publ. 4. S. 82. (8.) 65.
5. Derselbe, Maladie mentale alléguée. Ann. d. Hyp. publ. 4. S. 81. (6.) 361.
6. Derselbe, Délire chronique d'interprétation mort devant l'ennemie. Ann. d'Hyg. publ. 4. S. 81. (7.) 21.
8. Bertschinger, H., Etwas über Halluzinationen. Allg. Zschr. f. Psych. 74. 269.
9. Bichlmayer, Karl, Friedrich Über Kriegspsychosen bei Frauen. Diss. Kiel 1918.
10. Derselbe, Abartige Vorstellungsabläufe. In Dokumenten dargestellt. Neur. Zbl. 88. (16.) 513.
11. Bleuler, E., Lehrbuch der Psychiatrie. 2. Aufl. Berlin 1918, J. Springer.
12. Boas, Kurt, Über die Kriegspsychosen der Frauen im Lichte der Kriegssamenorrhoe. Zbl. f. Gyn. 48. (24.) 472.
13. Bresler, J., Ergebnisse der Kriegspsychiatrie und Kriegsneurologie. Schmidts Jb. 880. (5.) 165.
14. Derselbe, Seelenkundliches. Psych.-neur. Wschr. 20. (41/42.) 262. 300. 21. (1/8.) 7. 17. 62. 76.

15. Derselbe, Nachtrag zum Artikel: Zur Erklärung des Selbstmordes in Nr. 47/48 20. Jg. 302. Psych.-neur. Wschr. 20. (51/52.) 332.
16. Derselbe, Zur Erklärung des Selbstmordes. Psych.-neur. Wschr. 20. (47/48.)
17. Derselbe, Periodische Schlaflosigkeit. Psych.-neur. Wschr. 21. (15/16.) 107.
18. Bumke, Oswald, Die Diagnose der Geisteskrankheiten. Wiesbaden, J. F. Bergmann.
19. Campbell, Harry, The Savill Memorial Lecture on Mental Personality: its Integration and Desintegration. The Lancet. 28. (2.) 1181.
20. Camus, Jean, Etudes des réactions psychomotrices et des réactions émotives des candidats à aviation. C. r. S. de Biol. 82. (19.) 673.
21. Christoffel, H., Depression im Zusammenhang mit nervöser Erschöpfung bei Kriegsteilnehmern. Zschr. ges. Neur. 45. (3/4.) 261.
22. Cotton, Henry, Corson, White, E. P., and Stevenson, W. W., The Abderhalden Reaction in Mental Diseases. The J. of Nerv. a. Mental. Dis. 45. 144.
23. Damaye, Henri, Phobiques et émotifs. Le Progrès méd. N. 21. p. 200.
24. Engelen, Gedächtnisschwäche. Ärztl. Rdsch. 29. (48/49.) 367. 378.
25. Eskuchen, Karl, Bemerkung zu dem „Offenen Brief“ usw. von H. Haymann. (46.) 164 dieser Zschr.) Zschr. ges. Neur. 50. 378.
26. Derselbe, Entgegnung auf die Arbeit von W. Mayer: Bemerkungen eines Psychiaters zu den Angriffen auf die Psychiatrie in der neueren Literatur. (In 44. (1/2.)) Zschr. ges. Neur. 46. (3.) 155.
27. Frank, L., Über Affektstörungen bei Kindern. Schweizer Korr.-Bl. 49. (19.) 641.
28. Friedländer, A., Wilhelm II. Eine psychologische Studie. Die Umschau Nr. 13/17.
29. Friedländer, Erich, Ein Fall von absonderlicher retrograder Amnesie. Psych.-neur. Wschr. 21. (13/16.) 85. 99.
30. Galant, Die Neologismen der Geisteskranken. Eine psychopathologische Forschung. Arch. f. Psych. 61. (1.) 12.
31. Derselbe, Suggestion und psychische Infektion. Arch. f. Psych. 60. (1.) 208.
32. Hamill, Ralph C., The Role of Consciousness in the Development of Delusions. The J. of Nerv. and Mental Dis. 45. (6.) 523.
33. Hansen, Alb., Versuch einer Analyse und Klassifikation der Geisteskrankheiten auf psychopathologischer Grundlage. Luxemburg, F. Worré-Mertens.
34. Haymann, H., Offener Brief an Herrn Dr. Karl Eskuchen in München-Schwabing. (In Sachen seiner Entgegnung auf die Arbeit von W. Mayer: Bemerkungen eines Psychiaters zu den Angriffen auf die Psychiatrie in der neueren Literatur. Zschr. ges. Neur. 46. (3.) 164.
35. Hegar, August, Eine Tierillusion als Grundlage einer isolierten fixen Wahnidee. Allg. Zschr. f. Psych. 75. (3.) 340.
36. Heinicke, Zur Frage kritischer Selbstbeobachtung Geisteskranker. Arch. f. Psych. 61. (1.) 263.
37. Henneberg, R., Mediumistische Psychosen. B. kl. W. 56. (37.) 873.
38. Herzig, Ernst, Über Krankheitseinsicht. Arch. f. Psych. 60. (1.) 180.
39. Hoppe, Adolf, Wahn und Glaube. Eine physikalische und religionsphilosophische Studie. Zschr. ges. Neur. 51. (2/3.) 124.
40. Derselbe, Die Krankheit Wilhelms II. Kritische Bemerkungen zu Tiedorpf: Die Krankheit Wilhelms II. München, J. F. Lehmann. Psych.-neur. Wschr. 21. (1/2.) 5.
41. Horstmann, W., Religiosität und Wahn? Zschr. ges. Neur. 49. (2/8.)
42. Ilberg, Georg, Geisteskrankheiten. 2. verm. u. verb. Aufl. Leipzig, B. G. Teubner 1918.
43. Jolly, Ph., Assoziationsversuche bei Deblen. Arch. f. Psych. 61. (1.) 117.
44. Kleinschmidt, Erich, Über Zwangsvorstellungen nebst Mitteilung von drei Fällen. Diss. Kiel.
45. Kraepelin, Emil, Die Erforschung psychischer Krankheitsformen. Zschr. ges. Neur. 51. (2/3.) 224.
46. Körtke, Ein Dilemma in der Dementia praecoxfrage. Zschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. 48.
47. Kretschmer, E., Gedanken über die Fortentwicklung der psychiatrischen Systematik. Zschr. ges. Neur. u. Psych. 58.
48. Kronfeld, Artur, Jakob Friedrich Fries und die psychiatrische Forschung. Zschr. ges. Neur. 51. (4/5.) 317.
49. Krüger, Hermann, Über „konstitutionelle Affektübererregbarkeit“ und „Affekt-dämmerzustände.“ Zsch. ges. Neur. 44. (3/5.) 286.
50. Derselbe, Über die Genese und klinische Bewertung der Trugwahrnehmungen und Wahnvorstellungen in ihrem Verhältnis zueinander. Zschr. ges. Neur. 51. (1.) 45.
51. Lade, O., Irrenfreundschaft. Psych.-neur. Wschr. 21. (19/20.) 134.
52. Laignel-Lavastine, Trois cas d'onirisme. Le Progrès méd. N. 40. p. 398.
53. Lamprecht, Gustav, Zur Symptomatologie der Katatonie in Schüben. Diss. Kiel.

54. Langstein, Leo, Allgemeines aus dem Gebiete der Neuro- und Psychopathologie des Kindesalters. Jk. f. ärztl. Fortb. 10. (6.) 26.
55. Lewin, James, Repetitorium der Psychiatrie. 3. neu bearb. Aufl. Leipzig, J. A. Barth.
56. Liebers, M., Über nichtalkoholischen Eifersuchtswahn. Zschr. ges. Neur. 51. (1.) 109.
57. Mathwig, Karl, Zwei Fälle von akuter halluzinatorischer Verwirrtheit. Diss. Kiel.
58. Mayer, K. E., Mißbrauch der Hypnose zur Vortäuschung geistiger Störungen. Kasuistischer Beitrag. Zschr. ges. Neur. 45. (3/4.) 269.
59. Mayer, Wilhelm, Bemerkungen zu Eskuchens Entgegnung. Zschr. ges. Neur. 46. (3.) 160.
60. Morgenthaler, W., Übergänge zwischen Zeichnen und Schreiben bei Geisteskranken. Schweiz. Arch. f. Neur. 3. 255. 1918.
61. Derselbe, Die Grenzen der geistigen Gesundheit. Schweiz. Arch. f. Neur. 1918. 18.
62. Derselbe, Über Zeichnungen von Gesichtshalluzinationen. Zschr. ges. Neur. 45. (1/2.) 9.
63. Mourgue, R., Eine kritische Besprechung der Entwicklung der Lehre von den echten Halluzinationen. Paris, Joure & Co.
64. Naville, F., Notice nécrologique sur le docteur Paul Louis Ladame, de Genève. Arch. Suisses de Neur. 5. (2.)
65. Obersteiner, Heinrich, Grundzüge einer Geschichte des Vereins für Psychiatrie und Neurologie in Wien in den ersten 50 Jahren seines Bestehens (1869—1918). Zb. f. Psych. 89. (1.) 1.
66. Oehring, Geisteskrankheit bei Militärpersonen im Mannesalter. Allg. Zschr. f. Psych. 75. (3.) 281.
67. Oppenheim, H., Über Misopädie. Zschr. ges. Neur. 45. (1/2.) 1.
68. Parton, Marie, Sur la tenuor en calcium et en magnésium du sang total; frais et desséché dans l'épilepsie, la manie et la mélancholie. C. r. S. de Biol. 82. (29.) 1182.
69. Pick, A., Kleine Beiträge zur Lehre von den Halluzinationen. Neur. Zbl. 38. (20.) 647.
70. Derselbe, Lehrbuch der speziellen Psychiatrie. 4. verb. Aufl. Wien, Fr. Deuticke.
71. Pilcz, Alexander, Einige Ergebnisse eines Vergleiches zwischen einem psychiatrischen Materiale der Friedens- und Kriegsverhältnisse. I. Teil. Zschr. ges. Neur. 52. (1/3.) 227. u. (4/5.) 371.
72. Prinzhorn, Hans, Das bildnerische Schaffen der Geisteskranken. Zschr. ges. Neur. 52. (4/5.) 307.
73. Derselbe, Grundriß der psychiatrischen Diagnostik. 7. umgearb. u. verb. Aufl. Berlin, Aug. Hirschwald.
74. Reichardt, Martin, Psychisch vermittelte Einwirkungen als Ursachen psychischer Erkrankungen. D. m. W. 45. (21.) 561.
75. Rein, Oskar, Beitrag zu den „Kriegspsychosen“ der Zivilbevölkerung und zur Psychologie des hysterischen Dämmerzustandes. Allg. Zschr. f. Psych. 75. (3.) 329.
76. Roese, Konrad Hans, Schlußurteile bei 750 im Vereinslazarett „Philipphospital“ bei Godelau behandelten psychischen und nervösen Erkrankungen (Oktober 1914 bis Mai 1919). Diss. Gießen.
77. Rosenberg, Maximilian, Über Störungen der Zeitschätzung. Zschr. ges. Neur. 51. (2/3.) 208.
78. Derselbe, Über gewisse Regelmäßigkeiten der Perseveration. II. Über eine „assoziative Form der Perseveration“. Zschr. ges. Neur. 48. 235.
79. Salmon, Thomas W., Some New Fields in Neurology and Psychiatry. The J. of Nerv. a. Ment. Dis. 46. (2.) 90.
80. Sapas, Elsa, Zeichnerische Reproduktionen einfacher Figuren durch Geistesranke. Schweiz. Arch. f. Neur. 4. (1.) 140.
81. Sauerbrey, Walter, Über den Wert der Intelligenzprüfungsmethode von Binet-Simon für klinische Zwecke. Kl. f. psych.-neur. Krkh. 10. (4.) 205.
82. Schaefer, H., Ein psychiatrisches Urteil über Wilhelm I. Psych.-neur. Wschr. 21. (27/28.) 201.
83. Schneider, Kurt, Reine Psychiatrie, symptomatische Psychiatrie und Neurologie. Zschr. ges. Neur. 49. 159.
84. Schnyder, L., Le Professeur Paul Dubois †. Schweiz. Arch. f. Neur. 4. (1.) 5.
85. Schüller, Artur, Über nervöse und psynische Störungen im Kindesalter. W. m. W. 69. (5.) 233.
86. Schultze, F. E. Otto, Individualdiagnostische Studien. 2. Die Lagespielprobe. Zschr. ges. Neur. 50. 98.
87. Seelert, Hans, Verbindung endogener und exogener Faktoren in dem Symptomenbilde und der Pathogenese von Psychosen. Berlin, S. Karger.
88. Siwinski, Boleslaw, Tachistoskopische Untersuchungen über Auffassung bei Gesunden und Geisteskranken. Kl. f. psych.-nerv. Krkh. 10. (4.) 24.

89. Strinau-Steinrück, Joachim v., Zur Kenntnis der Psychosen des Schützengrabens. Zschr. ges. Neur. 52. (4/5.) 327.
90. Stiefeler, Georg, Über Geisteskrankheiten im Kriege. W. kl. W. 82. (51.) 1223.
91. Derselbe, Über Psychosen und Neurosen im Kriege. (4.) Jb. f. Psych. 39. (1.) 131.
92. Derselbe, Über Psychosen und Neurosen im Kriege. (5.) Jb. f. Psych. 39. (2/3.) 448.
93. Stöcker, Wilh., Welcher Unterschied besteht zwischen einer Ideenflucht, depressiver Denkhemmung und schizophrener Störung des Denkens? Zschr. ges. Neur. 48. 316.
94. Derselbe, Zur Genese der Halluzinationen. Zschr. ges. Neur. 50. 201.
95. Derselbe, Über Genese der Wahnideen, deren sekundäre Beeinflussung durch anderweitige psychische Faktoren, sowie eines über die klinische Stellung der mit Wahnideen einhergehenden Erkrankungen. Zschr. ges. Neur. 49. 94.
96. Stransky, Erwin, Lehrbuch der allgemeinen und speziellen Psychiatrie. Zur Einführung für Studierende und als Merkbuch für in der allgemeinen Praxis stehende Ärzte. II. Spezieller Teil. Leipzig, F. C. W. Vogel.
97. Tesdorpf, P., „Die Krankheit Wilhelm II.“ München, J. F. Lehmann.
98. Thomalla, Curt, Ein psychiatrisch-neurologisches Filmarchiv. Zschr. ges. Neur. 45. (1/2.) 87.
99. Travaglini, P., De sociale beteekenis der beginnende psychose. Genesk. Tijdschr. v. Nederl.-Indië 58. (6.) 909.
100. Worberg, Der Psychopath auf dem Kaiserthron. (Ärztl. Rdsch. 29. (5.) 33.
101. Winkler, Ferdinand, u. Kammel, W., Studien über das Problem der willkürlichen Amnesie. Zschr. f. Psychother. 7. 257.

Allgemeines.

Es gibt, wie **Morgenthaler** (61) ausführt, keine allgemeingültige Definition für das, was wir geistige Gesundheit nennen. Weder läßt sich eine bestimmte Grenze feststellen noch sind der Durchschnitt des geistigen Lebens, die Harmonie, die Leistungsfähigkeit, die Anpassungsfähigkeit usw. allgemeingültige Kriterien. Der einzelne Fall aber läßt sich meist ohne allzu große Schwierigkeiten abgrenzen nach der Formel: Geistig gesund ist derjenige, bei dem sich keine geistige Erkrankung nachweisen, d. h. keine Diagnose stellen läßt. Es gibt kein einziges Symptom, dessen Vorhandensein oder Fehlen eine Geisteskrankheit diagnostizieren oder ausschließen läßt. Im einzelnen wird die Abgrenzung bei angeborenem Schwachsinn (Verhältnissblödsinn), Dementia senilis, progressiver Paralyse, Alkoholismus, Epilepsie, manisch-depressivem Irresein, Dementia praecox, Hysterie, Paranoia, bei den Psychopathien und den originären Krankheitszuständen besprochen und zum Schluß die Grenzvereinigungen, die der Krieg auf psychiatrischem Gebiete veranlaßt hat, und das Verhältnis von Genie und Irrsinn kurz gestreift, wobei die Behauptung von der krankhaften Anlage des Genies abgelehnt wird: „Das Genie muß im Gegenteil im innersten Kern ganz besonders widerstandsfähig d. h. gesund sein, um den hohen Anforderungen, die an seine Psyche gestellt werden, genügen zu können.“ (*Eigenbericht.*)

Die **Bumkesche** „Diagnostik“ (18) ist als Einführung für den Studierenden in die Psychiatrie gedacht. Sie dürfte aber mehr für den Fachmann in Frage kommen, wiewohl die Bestimmtheit und Schärfe der Darstellung auch dem Unerfahrenen ermöglicht, in das Wesen der Psychiatrie einzudringen. Das Buch bildet den Niederschlag persönlicher Erfahrungen und trägt dabei alle Merkmale der kritischen Vorsicht und Exaktheit der Beobachtung, die alle Arbeiten Bumkes auszeichnen. Seine Grundauffassung stimmt im wesentlichen mit der Hoches überein. Dabei lehnt Bumke es mit Recht ab, in dieser Auffassung ein Zeichen der Resignation zu erblicken.

Im allgemeinen Teil wird zunächst die Bedeutung der Anamnese, die Wertung der einzelnen Ursachen (Vererbung, Keimschädigung u. a.) betont. Bei der Besprechung der allgemeinen Symptomatologie sucht Bumke die einzelnen Störungen der Wahrnehmung, des Gedächtnisses, des Denkens, des Gefühlslebens, des Wollens und Handelns, der Sprache und Schrift zu-

nächst begrifflich scharf zu umgrenzen und dann ihr Vorkommen bei den einzelnen Symptomenkomplexen differentialdiagnostisch zu erläutern. In dem Abschnitt „Störungen der Intelligenz“ wird allen Schwierigkeiten bei der Formung des Begriffes „Intelligenz“ sorgfältig nachgegangen. Dann werden die klinischen Untersuchungsmethoden und die Formen der Demenz besprochen. Es ist nicht möglich, auf Einzelheiten einzugehen, jedoch sei als besonders charakteristisch die Darstellung des Zwangsdenkens hervorgehoben, in der Bumke auch allen gegensätzlichen Anschauungen gerecht wird. Bei den Störungen des Bewußtseins (Kap. 8) wendet sich Bumke gegen die Aufstellung eines unbewußten Seelenlebens und weist alle vagen, mythologischen Tendenzen scharf zurück.

Bei der Schilderung der körperlichen Krankheitszeichen nimmt naturgemäß die Darstellung der Pupillenstörungen den größten Raum ein.

Der spezielle Teil gibt eine Einteilung der Psychosen, die sich im wesentlichen an die Kraepelinsche Systematik anlehnt.

Auch hier wird das Unsichere und Unfertige unseres Wissens eindringlich hervorgehoben. Als besondere Gruppe traten uns im Schema systematisch unklare Psychosen entgegen. Bumke faßt als solche die Paraphrenie, die Dementia phantastica, die Dementia praecox, die epileptischen Psychosen zusammen.

Der Vorzug des Buches gegenüber anderen Darstellungen ist es, daß die bisher sichergestellten Tatsachen klar und anschaulich ohne theoretische Spekulationen mitgeteilt werden, und daß die Schwierigkeiten der Methodik und der differentialdiagnostischen Umgrenzung der einzelnen Krankheitsbilder immer wieder hervortreten. So wird der Leser mit allen Problemen unserer Wissenschaft vertraut und zur eigenen Stellungnahme angeregt. Gerade im letzteren Moment liegt der Wert des Buches auch für den Fachmann.

Stranskys (96) Einteilung der psychischen Störungen lehnt sich im wesentlichen an das Kraepelinsche System an. Wenn auch nur für den praktischen Arzt geschrieben, so gibt doch die Lebendigkeit der Darstellung, der Versuch einer feineren Differenzierung der einzelnen Krankheitsbilder unter psychologischen Gesichtspunkten auch dem Fachmann mannigfache Anregung. Dabei aber hat der Verf. sorgfältig jeden Schematismus vermieden. Es wäre nur wünschenswert, wenn alle affektvollen Äußerungen, die Fragen, die außerhalb des psychiatrischen Gebietes liegen, zum Gegenstand haben, unterblieben.

Die Neuauflage des bereits 1904 erschienenen Lehrbuches von **Pilez** (70), das die Lehren der v. Wagnerschen Schule zum Ausdruck bringt, zeigt zwar in der Schilderung der einzelnen Krankheitsbilder die Berücksichtigung neuester Erfahrungen, jedoch läßt sie bei der Klassifikation jede Änderung vermissen. Wir finden die alten Begriffe unverändert wieder. In einem kurzen Anhang werden auch die sogen. Kriegspsychosen erörtert, ohne daß etwa eine selbständige Kriegspsychose als spezifische Form angenommen wird. Das für den Nichtfachmann geschriebene Buch dürfte, auch wenn es nicht den neueren Betrachtungsweisen immer gerecht wird, dem Praktiker wegen seiner Klarheit und Übersichtlichkeit, sowie wegen der Anschaulichkeit der einzelnen Zustandsbilder wertvoll sein.

Ilberg (42) hat es unternommen, der Kraepelinschen Methode folgend, eine populäre Darstellung der Geisteskrankheiten zu geben. Das interessante und anregend geschriebene Werkchen, in dem einzelne Krankheitsbilder durch Beispiele aus der reichen persönlichen Erfahrung des Verf. veranschaulicht werden, zeigt alle Vorzüge und naturgemäßen

Mängel einer populären Darstellung. Dem Laien, insbesondere dem Juristen, kann das Büchlein gute Dienste leisten.

Körtke (46) Arbeit ist ein Ausdruck der Nöte, in denen sich augenblicklich die psychiatrische Systematik befindet. Er glaubt einen Ausweg aus den Schwierigkeiten dadurch gefunden zu haben, daß er eine „gemischte psychologisch-somatische Betrachtungsweise“ anwenden will. So kommt er zu der etwas absurd erscheinenden Trennung der Dementia praecox in einen Morbus dementiae praecox und eine Dementia praecox in ihren verschiedenen Formen; die eine Krankheitsform stellt das körperliche und die andere das psychische System dar. So richtig der Ausgangspunkt des Verf. bei seinen Erörterungen ist, so wenig kann seine Lösung befriedigen. Das Problem wird ihm zu einer rein schematisierenden Nomenklaturfrage, ohne daß er auf die Schwierigkeiten der Fragestellung irgendwie eingeht.

Demgegenüber zeigt **Kretschmer** (47), der an den Aufsatz von Körtke anknüpft, eine wesentliche Vertiefung der Betrachtungsweise. Kretschmer strebt nicht eine „Mischdiagnose“, sondern eine „Schichtdiagnose“ an, bei der die einzelnen Bedingungen der Krankheit in ihrer verschiedenen Wertigkeit berücksichtigt werden. Bei jedem Krankheitsprozeß wird man auf der einen Seite die Konstitution, auf der anderen Seite den Charakter in ihrer Bedeutung für den Krankheitsprozeß zu berücksichtigen haben. So wird man dazu kommen, die großen Krankheitsbezeichnungen der verflochtenen diagnostischen Periode aufzulösen und zu differenzieren. So berechtigt und wertvoll die von Kretschmer entwickelte Auffassung, die sich übrigens mit Anschauungen von Bonhoeffer (vgl. seine Einleitung zu „Symptomatische Psychosen“) und Birnbaum („Strukturanalyse“) und vor allem Jaspers im wesentlichen deckt, ist, so erscheint es doch notwendig, im Gegensatz zu ihm darauf hinzuweisen, daß Hoches kritische Betrachtungsweise den Weg zur Bildung neuer Symptomenkomplexe, denn darauf kommt es letzten Endes doch hinaus, zuerst gezeigt hat.

Das Bedeutsame der neuen von Kretschmer betonten Richtung scheint mir nicht so sehr darin zu liegen, daß die Frage „Symptomenkomplexe oder lebendiges Krankheitsbild“ aufgeworfen wird, sondern vielmehr darin, daß dem individuellen charakterologischen Moment seine volle Bedeutung zuerkannt wird.

Kronfeld (48) würdigt die historische Bedeutung von Fries für die heutige Betrachtungsweise. Die erkenntnistheoretische Einstellung, wie sie besonders bei der Erörterung des Krankheitsbegriffes hervortritt, führt allerdings über den historischen Rahmen hinaus und oft sind die Abgrenzungen nur neue Bezeichnungen für alte Dinge. Kronfeld glaubt bei Fries die Grundlage des in der Psychiatrie noch heute Geltung habenden Denkens zu finden. Seine Einteilung der drei Stufen der Ausbildung des menschlichen Geistes: sinnliche Anregung, unterer und oberer Gedankenablauf, hat enge Berührung mit modernen aktivistischen Theorien. Kronfeld glaubt, daß für die Systematik in der Analyse psychiatrischer Symptome die erkenntnis-kritische, psychologische Theoretik von Fries die Basis einer Theorie bilden könnte. Für diese Zukunftsarbeit wird das Gesamtwerk von Fries bedeutungsvoll sein.

Schneider (89) hat in Anlehnung an Jaspers und Kretschmers Gedankengänge die Forderung aufgestellt, in psychiatrischen Lehrbüchern die Psychoneurosen und Psychopathien als Wesentliches zu behandeln. Die ganze Darstellung scheint uns richtige und notwendige Ideen auf die Spitze zu treiben. Dadurch geht aber den zum Teil berechtigten Forderungen des Verf. ihre Wirkung verloren.

Haymann (84) zeigt die Einseitigkeit, die geringe Sachkenntnis und das geringe Verantwortlichkeitsgefühl, mit dem Eskuchen das Problem der Beziehungen der jungen Künstler zur Psychiatrie zu erledigen sucht.

Eskuchen (26) nimmt Stellung zu den Äußerungen Haymanns und Meyers, ohne dabei das Wesentliche der von diesen Autoren vorgebrachten Bedenken zu entkräften.

Tesdorfs (97) von prätenziösen Worten des Verlages begleitete Schrift läßt jeden wissenschaftlichen Gesichtspunkt bei der Beurteilung der „Krankheit“ Kaiser Wilhelms II. vermissen. Verf. stützt sich weder auf persönliche Kenntnis des „Kranken“, noch sucht er aus den allgemein zugänglichen Handlungen und Äußerungen des Kaisers etwaige krankhafte Symptome in sachgemäßer Weise zu erschließen. Vielmehr stützt Tesdorf seine vage Behauptung auf unbestimmte Mitteilungen dritter Personen. Diese bilden den Hauptinhalt des mit viel Rhetorik ausgeschmückten Büchleins. Der übrige Inhalt enthält persönliche Bemerkungen. Diese Schrift ist nur dazu angetan, das Ansehen der Psychiatrie zu schädigen, und von fachmännischer Seite kann nicht eingehend genug gegen das Erscheinen derartiger Werke Verwahrung eingelegt werden.

v. Steinau-Steinrück (89) berichtet von seinen Frontbeobachtungen als Truppenarzt, die sich auf sieben psychopathische Reaktionen, darunter ein eigenartiger hysterischer Dämmerzustand, sechs Schizophrenien und zwei Paralysen, erstreckten. Bei den Psychosen zeigt sich eine weitgehende Unabhängigkeit des Auftretens wie der Psychoplastik vom äußeren Erlebnis, während für die Beurteilung der psychopathischen Reaktionen eine genaue Würdigung der durch den „Schützengraben“ bedingten eigenartigen seelischen Konstellationen erforderlich ist. (*Eigenbericht.*)

Siwinski (88) führte die Untersuchungen über die Auffassung an zehn Gesunden und 22 Kranken aus. Die Methode lehnt sich an die bekannten von Finzi und anderen an. Die Exposition bestand in 8 mm großen Buchstaben, welche zu drei in drei Reihen gruppiert waren. Der Abstand, der zwischen den Buchstaben bestand, betrug ebenfalls 8 mm. Es wurden nur Mitlaute benutzt. Die Durchschnittszahl aller falsch gelesenen Buchstaben bei Gesunden schwankt zwischen 0,016 und 1,485, die der richtig gelesenen zwischen 4,855 und 2,547. Bei Kranken verschieben sich die Zahlen erheblich: falsch gelesen werden im Durchschnitt 0,069 und 2,557, richtig gelesen 4,408 und 0,416. Für die einzelnen Krankheitsformen kommt Verf. zu folgendem Ergebnis: Bei Kranken mit Paralysis progressiva entsprechen die Zahlen, welche die Anzahl der überhaupt gelesenen Buchstaben angeben, beinahe den bei Gesunden erhaltenen Zahlen, doch diejenigen, welche die Anzahl der richtig gelesenen Buchstaben bezeichnen, sind fast um die Hälfte niedriger; die Zahl der richtig gelesenen und auf richtige Stellen gesetzten Buchstaben ist fast dreimal niedriger als bei den Gesunden. Einer von den Kranken las 14 und mehr Buchstaben von einem Blatte, er wiederholte einen und denselben Buchstaben einige Male, wobei er vergaß, daß er ihn schon geschrieben hatte.

Bei Kranken der Dementia-praecox-Gruppe ist die Anzahl der sämtlich gelesenen Buchstaben etwas niedriger; die Anzahl der richtig gelesenen Buchstaben ist zweimal so niedrig, die Anzahl der richtig gelesenen und an richtige Stellen gesetzten Buchstaben mehr als dreimal geringer als bei Gesunden. Bei manisch-depressiven Kranken ist die Durchschnittszahl der sämtlich gelesenen Buchstaben etwas geringer als bei Gesunden; dasselbe betrifft die Anzahl der richtig gelesenen Buchstaben, sowie die Anzahl der richtig gelesenen und an richtige Stellen gesetzten Buchstaben.

Bei den zwei Kranken mit Psychasthenia ist die Durchschnittszahl aller gelesenen, sowie die der richtig gelesenen Buchstaben etwas geringer als bei Gesunden, die Zahl der richtig gelesenen und an richtige Stellen gesetzten Buchstaben ist zweimal geringer als bei Gesunden.

In zwei Epilepsiefällen ist die Anzahl aller gelesenen, richtig gelesenen, sowie die der richtig gelesenen und an richtige Stellen gesetzten Buchstaben dreimal geringer als bei Gesunden, wobei man bei dem mit der Zahl 20 bezeichneten Kranken manchmal fünf- bis sechsmal das Rad des Tachistokops gehen lassen mußte, damit er endlich die Buchstaben kannte.

Mourgue (63) geht von den Anschauungen der 50er und 60er Jahre des vorigen Jahrhunderts aus, welche die Sinnestäuschung vor allem als eine Verstärkung der Vorstellungen und der diesen zugrunde liegenden Erinnerungsbilder ansehen wollten. Er schildert dann kurz die anatomischen Theorien, welche durch die Fortschritte der Hirnphysiologie und Hirnpathologie angeregt wurden. Zuletzt bespricht Mourgue die Theorien von der Dissoziation und dem Automatismus, sowie den Dämmerzuständen, welche als Grundlage für die Sinnestäuschungen einen Zerfall der Persönlichkeiten annehmen wollten. Am Schlusse der Arbeit, welche hauptsächlich den Forschungen der französischen Schule gewidmet ist, weist Mourgue darauf hin, daß auch heute noch die Entstehung der Sinnestäuschungen völlig dunkel ist und daß wir Baillarger recht geben müssen, der schon im Jahre 1846 auf die großen Schwierigkeiten dieser Frage hingewiesen hat und auf die Möglichkeit, sie theoretisch zu lösen. Die Forderung dieses genialen Irrenarztes, durch genaue klinische Beobachtung der Klärung der Frage der Sinnestäuschungen näher zu treten, muß auch heute in erster Linie berücksichtigt werden. (Voß.)

Krüger (50) untersucht bei den einzelnen Krankheitsgruppen die Häufigkeit und Eigenart der Trugwahrnehmungen, ihren Gehalt an rein sinnlichen Komponenten, sowie ihr Verhältnis zu etwaigen Wahnvorstellungen. Die Analyse der Trugwahrnehmungen bei den einzelnen Psychosen führt zu dem Ergebnis, daß es Sinnestäuschungen ohne irgend einen peripheren Reiz überhaupt nicht gibt. Die Halluzinationen sind als sinnlich mißdeutete und verfälschte Vorstellungsinhalte besonders starker Affektbetonung aufzufassen, die auf periphere Sinneseindrücke übertragen werden. Ein prinzipieller genetischer Unterschied zwischen Wahnvorstellungen und Sinnestäuschungen besteht nicht. So richtig diese wohl auch allgemein anerkannten Beziehungen sind, so erscheint doch bei Berücksichtigung der klinischen Beobachtung die Behauptung, daß das Vorkommen bzw. Fehlen von Trugwahrnehmungen nicht als pathognomonisch zu betrachten sei, zu weitgehend. Auch im einzelnen dürften Auffassungen über primäre Halluzinationen nicht den Tatsachen gerecht werden. So sei z. B. auf die Auffassung der Visionen bei Kranken mit Optikusatrophie hingewiesen. Ob die Annahme von elementaren Halluzinationen nicht doch gerechtfertigt ist, erscheint durch die vorliegende Darstellung noch nicht hinreichend geklärt. Der schnelle Übergang und die schnelle Verarbeitung von Sinneswahrnehmung macht hier die Entscheidung besonders schwierig. Doch hat Krüger gerade diesem Moment wenig Rechnung getragen.

Pick (69) schildert zunächst einen Fall von partiellen Halluzinationen. Der hysterische Kranke gab bei mäßiger konzentrischer Gesichtsfeldeinengung an, den examinierenden Arzt bis zum Nabel zu sehen, seine im Fenster halluzinierte Geliebte erschien ihm bis zum Gürtel. Eine bestimmte Deutung der Erscheinung gibt Pick nicht. Er verweist nur auf Untersuchungen Pötzls über Halluzinationen bei Gesichtsfelddefekten infolge Hinterhauptschusses, die in perimetrischer Anordnung durchgeführt wurden und bei

denen sich ergab, daß „die Halluzinationen auch Figurenteile reproduzierten, die im direkten Sehen aufgenommen worden waren“. Im zweiten Falle handelte es sich um elementare Halluzinationen: der Kranke berichtet spontan, daß, als er vormittags — es war ein sonnenklarer Tag — in den Garten kam, er vor sich etwa auf vier Schritte Entfernung zwei gelbe Streifen gesehen hätte, etwa 12 cm lang und $1\frac{1}{2}$ cm breit. Er versuchte, sie, sich nach vorn beugend, zu erfassen, aber sobald er sich mehr vorbeugte, fielen sie (wie er sich ausdrückt) gegen den Boden und verschwanden verblassend; sobald er sich jedoch aufrichtete, sah er die Streifen wieder vier Schritte vor sich, so daß er abermals nach ihnen zu haschen versuchte, wobei sich das gleiche Spiel wiederholte, das etwa $\frac{1}{4}$ Stunde andauerte, bis die Streifen allmählich verblaßten.

Nachher befragt, gibt er an, die Streifen seien linear ganz glatt begrenzt, von keiner besonderen Dicke — den Vergleich mit Glas lehnt er ab —, durchsichtig wie Sonnenschein, „so ein Luftschein“, er vergleicht sie aber spontan mit dem Regenbogen, lehnt die Bezeichnung Gegenstand ab; er habe die Erde durchgesehen und sich nach vorn gebeugt, um zu sehen, ob etwa die Erde so gelb sei.

Es stellte sich nun heraus, daß er auch die Sonne in sein Wahnsystem einbezog, und dementsprechend gibt er an, er habe noch auf dem Gange der Klinik kurze Zeit in die Sonne geschaut, danach aber nichts Gelbes gesehen. Als er später in den Garten kam, habe er neuerlich, aber ganz kurz, wieder in die Sonne geblickt, und dann habe er die beschriebenen gelben Flecke gesehen. Das ursächliche Moment erscheint damit zunächst vollständig geklärt.

Eine ähnliche Beobachtung habe er, ohne daß es sich um die Möglichkeit einer Blendung handelte, späterhin noch einmal gemacht. Dabei war das rechte Auge nicht beteiligt, er sah eine anfangs etwas winklige, später einen präzisen Halbkreis darstellende Figur mit Zacken in blendendem Silber, was $\frac{1}{4}$ Stunde dauerte. Eine von ihm angefertigte Zeichnung entspricht bis auf die Exaktheit der Zeichnung vollständig der bekannten Figur des Flimmer-skotoms; auf Befragen gibt er dann noch an, daß er dabei einen mittelstarken Schmerz in der linken Stirnhälfte gehabt habe. Auch früher schon habe er zuweilen an solchen Schmerzen gelitten, aber diese Erscheinung habe er bisher niemals gehabt.

Pick glaubt, daß es sich um die Halluzinationen einer Flächenfarbe gehandelt hat. Wo der Angriffspunkt für das Reizmoment gelegen ist, kann nicht angegeben werden.

Morgenthaler (62) berichtet an Hand von drei Fällen über Zeichnungen von Gesichtshalluzinationen. Neben der zentralen Disposition spielen bei den Gesichtshalluzinationen (wie bei den Halluzinationen überhaupt) periphere Einflüsse eine Rolle. Diese peripher ausgelösten Erscheinungen werden im einen Fall einfach ohne Erklärung hingenommen; in einem anderen werden sie scharf aufgefaßt und durch nachfolgende Erklärungen erläutert; in einem dritten Fall werden (wie bei der Mehrzahl der Halluzinanten) in unbestimmt aufgefaßte, von der Peripherie ausgelöste subjektive optische Phänomene die Wünsche, Hoffnungen und Befürchtungen des Kranken hineinverlegt. Diese affektiven Bedürfnisse können die Aufmerksamkeit so stark auf sich lenken, daß die peripheren Faktoren leicht übersehen werden. Es ist nicht bewiesen, daß es auch Gesichtshalluzinationen ohne peripheren Anteil gibt.

(Eigenbericht.)

Hegar (35) schildert eine Tierillusion als Grundlage einer „isolierten fixen Wahnidee“, wie er es nennt. Es handelt sich um eine Frau, die glaubt, einen Frosch im Leibe zu haben. Aus dem Verlauf ist folgendes beachtens-

wert: In ihrem 47. Jahre, zusammen mit klimakterischen Symptomen, brach eine Psychose aus mit Bewußtseinsstörung, Sinnestäuschungen, Verfolgungsideen und Erregungszuständen. Über den Verlauf sind wir nicht weiter unterrichtet. Es trat nach etwa zwei Jahren offenbar eine weitgehende Besserung ein; 32 Jahre später kam es dann zu einer neuen Störung in Form eines typischen senilen Verfolgungswahnes, der auch wieder abklang. Die Deutungen, die Verf. gibt, dürften nicht allseitige Zustimmung finden, weil er sich hier auf Anschauungen stützt, die der Vergangenheit angehören.

Horstmann (41) stellt in Anlehnung an einen Kranken, der aus religiösen Bedenken Militärdienst verweigert hatte, theoretische Betrachtungen über die Abgrenzung von Religiosität und Wahn an. Mit Recht weist er darauf hin, daß bei der Bewertung derartiger religiöser Schwärmer der Arzt sich von der Einzwängung in seine allzu spezialistische Betrachtungsweise freimachen muß. Im fraglichen Fall lag keine Urteilsschwäche vor; der Kranke verteidigt seinen religiösen Standpunkt sachlich. Seine religiösen Anschauungen sind durchaus richtig, decken sich zum Teil, wie Horstmann ausführt, mit dem Standpunkt moderner Religionsphilosophen. Die Schwierigkeit der Beurteilung liegt darin, daß der persönliche Glaube eines Menschen zur Erörterung gestellt wird, und weil ferner Religiosität und Wahnbildung zum Teil die gleiche psychologische Wurzel haben. Beide haben sie von Hause aus „das Vermögen eines gefühlsmäßigen Denkens, den Reichtum einer leicht beweglichen Phantasie, das Prävalieren des Affektlebens, den revolutionären Zug und endlich die Egozentrität“. Horstmann faßt den Kranken nicht als Paranoiker auf, weil seine abwegigen Vorstellungen nicht paranoisch, sondern religiös motiviert erscheinen. Es handelt sich in dem vorliegenden Falle nicht um ein System krankhafter Ideen, sondern um das System eines Dogmas, vor allem fehlte jedes Übergreifen der ungewöhnlichen Vorstellung auf andere Gebiete. Die Stellung der Umwelt gegenüber ist normal. Horstmann kam demnach im Gegensatz zu einem anderen Gutachter zu dem Resultat, daß die Anwendung des § 51 nicht berechtigt sei.

Hoppe (39) beschäftigt sich mit einem Grenzgebiet, das für die Genese der Wahnbildung, ihre Beziehungen zur normalen Vorstellungswelt bedeutungsvoll ist. Die Arbeit enthält eine Reihe interessanter historischer Tatsachen. Auf Einzelheiten kann nicht eingegangen werden. Als Schlußergebnis bezüglich der Abgrenzung von Wahn, Aberglauben und Glauben stellt Hoppe fest, daß eine solche nach der Wahrheit des Inhaltes überhaupt nicht möglich ist, nur der Kulturwert der inhaltlichen Gebilde gäbe die Möglichkeit der Unterscheidung.

Rosenberg (78) bringt in seiner zweiten Arbeit Beiträge zur assoziativen Form der Perseveration; sie steht zwischen der sprachlichen und begrifflichen, stellt einen stärkeren Grad von Ausfallserscheinungen dar und einen geringeren als die rein sprachliche Perseveration. Bei dem analysierten Fall führten ganz bestimmte Assoziationen ein eigenes Leben; der Denkprozeß erscheint im zweiten Teile gespalten, in einen determinierten und einen rein assoziativ fortlaufenden. Es zeigt sich häufig, daß die als begrifflich mitunter imponierende Perseverationsform im Grunde ein einfaches Fortasoziiieren ist. Auch die assoziative Perseveration ist als Ausfallserscheinung aufzufassen; dieser Ausfall stellt eine Denkstörung dar, die sich darin äußert, daß für einen Teil des Denkinhaltes jede Determination fehlt, daß dieser Teil ein „rein reproduktives, gewissermaßen denkfremdes Dasein“ führt. Zum Schluß verweist Verf. auf die Beziehungen der Perseverationsform zur Konstellation, ohne im einzelnen zu einer schärferen, vertieften Auffassung zu kommen.

Jolly (43) berichtet über Assoziationsuntersuchungen bei Debilen. Es handelt sich um Debile verschiedener Abstufungen und zum Vergleich um 80 normale Erwachsene mit mittlerer Intelligenz. Beide Gruppen von Versuchspersonen sind im üblichen Sinn als ungebildet anzusehen, sie hatten die Volksschule besucht und sich auch beruflich oder sonst späterhin keine höhere Bildung erworben. Die meisten der Normalen stammten ebenso wie die Schwachsinnigen aus ländlichen Berufen. Es lag Schwachsinn leichtesten bis etwas schweren Grades vor; derselbe fällt noch unter den Begriff der Deбилität. Als Reizworte bei den Assoziationsversuchen wurden, um Vergleiche zu ermöglichen, die von Römer bei seinen Massenversuchen an normalen und geistig zurückgebliebenen Kindern verwendeten Worte benutzt. Das Ergebnis deckt sich im wesentlichen mit bereits bekannten Erfahrungen. Auch bei Jolly besteht der wesentliche Unterschied zwischen Normalen und Debilen darin, daß letztere zu hochwertigen Assoziationen neigen, viel weniger dieselbe grammatikalische Form der Reizworte assoziieren wie die Normalen, daß also der aus denselben Kreisen stammende Durchschnittsmensch gewisse festgelegte Sprachverbindungen hat, welche dem Debilen fehlen. Auch nach Jollys Versuchen besteht bei den Debilen die Tendenz auf den Sinn des Reizwortes einzugehen.

Rosenberg (77) teilt Untersuchungen der Zeitschätzung in einem Falle von paranoidem Angstzustand, der mit zeitlicher Desorientierung verbunden war, mit. Die Methodik war folgende: 1. hatte Patient die zwischen zwei Signalen liegenden Zeitintervalle miteinander zu vergleichen; 2. wurde ein gewöhnliches Metronom in Gang gebracht, angehalten und abermals mit einer anderen Geschwindigkeit in Gang gebracht, Patient hatte einfach die beiden Geschwindigkeiten als „langsamer“ oder „schneller“ miteinander zu vergleichen; 3. ließ man das Metronom eine bestimmte Zahl (etwa 12—15) Schläge machen, hielt es an, um es nach einer 1—2 Sekunden dauernden Pause mit derselben Geschwindigkeit, aber verschiedener Schlagzahl schlagen zu lassen. Patient mußte, ohne zu zählen, die beiden Schlagzahlen (ob „mehr“ oder „weniger“ Schläge) miteinander vergleichen. Die Untersuchungen ergaben, daß mit höchster Wahrscheinlichkeit Störungen in der unmittelbaren Auffassung kleiner Zeiträume bei dem Patienten nicht vorlagen.

Jedoch sind diese Ergebnisse, wie der Autor selbst hervorhebt, nur mit Vorsicht zu verwerten, weil die Methodik eine nur unzulängliche ist.

Verf. weist es zurück, daß die falsche Zeitschätzung durch eine Amnesie für einen Teil der Erinnerungen bedingt würde. Dagegen glaubt er die Störung auf eine schwere Schädigung der Aufmerksamkeit zurückführen zu können. Diese Aufmerksamkeitsstörung werde dadurch hervorgerufen, daß die Aufmerksamkeit durch die affekt- und interessebetonten Ideenkreise der Psychose gefesselt werde.

Sauerbrei (81) hat an 142 Fällen eine Nachprüfung der Binet-Simonschen Methode vorgenommen. Das Material stammt aus einem Heilerziehungsheim. In 95,775 % der Fälle bestand Übereinstimmung zwischen den Ergebnissen der Methode und der klinisch-pädagogischen Beobachtung, während sich in 4,225 % der Fälle eine Divergenz ergab. Diese Differenzen, die in einem zu hohen oder zu niedrigen Intelligenzalter bestanden, können aber zu keinem schweren Irrtum führen. Der Brauchbarkeit des Verfahrens sind jedoch bestimmte Grenzen zugewiesen; für den psychiatrischen Fachmann hält es Verf. in Übereinstimmung mit Ziehen nicht für ausreichend. Dem Richter und Pädagogen bietet die Methode innerhalb breiter Grenzen ein allgemein zuverlässiges Verfahren, um schnell einen Defekt zu bewerten. Die Beur-

teilung der Methode erscheint gerade auch im Hinblick auf die eigenen Ergebnisse des Verf. zu ungünstig.

Galant (30) sucht den Nachweis zu führen, daß die meisten Neologismen der Geisteskrankheiten an sich nicht ganz sinnlos sind, „hinter ihnen stecken Ideen, über die der Kranke jahrelang hingebütet hat“. An der Hand von eingehenden Krankengeschichten wird eine Analyse einzelner Neologismen vorgenommen. Verf. kommt bei der Deutung der Neologismen paranoider Kranker zu dem Ergebnis, daß die Hypertrophie des Ichs die Neologismen erzeugt hat. Komplexe spielen bei der Bildung der Neologismen nur eine geringe Rolle. Beim paranoiden Typus ist der Reiz, der zum Neologismensystem führt, rein psychisch; die Neologismen der Katatoniker entstehen aus sprachlich-motorischen Reizen. Eine andere Form von Neologismen wird als der symbolische Typ bezeichnet. Hier handelt es sich um symbolisierte Worte der gewöhnlichen Sprache (z. B. sagt eine Kranke beim ungeschickten Zerbrechen eines Glases: „Tote Liebe“).

Die Neologismen der Epileptiker werden bestimmt einmal durch ihre Störung des Wortgedächtnisses (z. B. statt Nähmaschine = Schneidemaschine). Andere Neologismen verdanken ihre Entstehung der Erklärungssucht (z. B. Eßteller). Eine dritte Form der Neologismen soll auf der Vorliebe der Epileptiker für Reime beruhen. Auch der Verlust der scharfen Begriffsbildung führt zu fabulierenden Neubildungen (z. B. sagt ein Epileptiker: es freut mich, daß ich sie habe genießen können zum Trostgenuß). Endlich kommt es zu Wortneubildungen, wenn eine Dissoziation zwischen Wort und Begriff besteht.

Bei Besprechung der anregenden Fälle kommt **Galant** häufig zu Behauptungen, die Widerspruch herausfordern; so z. B. lehnt er es bestimmt ab, die Reimsucht als Ausdruck der epileptischen Perseveration aufzufassen. Der Reim erwecke ein dem Sexuellen vergleichbares Lustgefühl. Die Epileptiker sind meist sexuell pervers introvertiert. Die Epileptiker, die viele Reime schreiben, leben ihre Sexualität in ihren Reimen und Gedichten aus.

Prinzhorn (72) gibt einen Überblick über die bisherige Literatur, die sich mit der bildnerischen Produktion von Geisteskranken beschäftigt hat. **Prinzhorn** sucht dann weiterhin die Probleme zu zeigen, die noch zu erledigen wären. Zunächst fehle noch eine zusammenhängende Darstellung des Materials in seinen Haupttypen. Eigene Beiträge zur Gruppierung oder zu dem von ihm selbst vorgeschlagenen Verfahren, von der Psychologie des Zeichnens auszugehen, werden nicht gebracht.

Sapas (80) berichtet über zeichnerische Reproduktionen einfacher Figuren durch Geisteskranke. Es wurden neun einfache Figuren, die zum Teil geometrische, zum Teil einfache Objektformen darstellten, gewählt. Die Expositionszeit jeder Figur betrug 10 Sekunden; dabei wurde die Versuchsperson auf die zu verlangende Aufgabe hingewiesen. Die Zeichnungen der Manischen unterschieden sich in nichts von denen der Gesunden, ebenso die der Depressiven. Bei Epileptischen trat die Ungenauigkeit der Auffassung sehr deutlich hervor. Am interessantesten waren die Zeichnungen, die die Schizophrenen lieferten und die an Veränderungen erinnerten, wie wir sie von **Morgenthals** Berichten her kennen.

Morgenthaler (60) definiert das Schreiben als Ausdruck von Psychischem durch den Inhalt von Schriftzeichen, das Zeichnen als Ausdruck von Psychischem durch Formen (und Farben). Übergänge vom Zeichnen zum Schreiben kommen zustande dadurch, daß Zeichnungen in eine Bilder- und von da in eine Buchstabenschrift übergehen. Es ist das der natürliche phylogenetische und ontogenetische Entwicklungsgang der Schrift (Aufbau).

Übergänge vom Schreiben zum Zeichnen, d. h. entgegengesetzt der natürlichen Entwicklung, kommen zustande durch allmähliche Verschiebung des Interesses vom Inhalt auf die Form der Schrift und weiter durch Ausgestaltung der Schriftteile zu eigentlichen Zeichnungen (Abbau). Die Untersuchung von 77 Fällen, deren graphische Produkte Übergänge zwischen Zeichnen und Schreiben aufweisen, kommt dann zum Hauptergebnis, daß in den graphischen Produkten der Geisteskranken sich viel häufiger Übergänge vom Schreiben zum Zeichnen als solche vom Zeichnen zum Schreiben finden, d. h. die Rückschläge oder die Erscheinungen des Abbaues überwiegen bei weitem diejenigen des Aufbaues. Später wird dieses Ergebnis dann erweitert zum Satz: „Schädigungen der Psyche, wie es z. B. die Geisteskrankheiten sind, haben die Neigung, in den graphischen Produkten Rückschlagserscheinungen hervorzurufen“; ähnliche Erscheinungen rufen wahrscheinlich auch andere Schädigungen — Alkohol, Ermüdung usw. — hervor. Eine Reihe von Einzelergebnissen sind im Original nachzulesen.

(*Eigenbericht.*)

Becker (2) stellt eine feuilletonistisch gehaltene Betrachtung über Euphorie an, aus der die kurze Mitteilung über die agonale Euphorie erwähnenswert ist. Becker will „wenn der Todeskampf erledigt ist, die Temperatur subnormal wird“, das Bewußtsein aber noch erhalten sei (?), dann noch deutliche Euphorie beobachtet haben. Es würde sich lohnen, diese Anregung weiter zu verfolgen.

Herzog (38) hat dem Bedürfnis, die Begriffe der Psychopathologie psychologisch zu vertiefen, in seiner Untersuchung über Krankheitseinsicht Rechnung getragen.

„Krankheitseinsicht ist das Resultat eines Vergleiches des im Augenblick des Vergleichs aktes bestehenden und vom Bewußtsein erfaßten Zustandes mit einem anderen als erinnert bewußten“.

Herzog unterscheidet vier Arten der Krankheitseinsicht. Dabei bedient er sich psychologischer Begriffe, die der aktivistischen Psychologie entlehnt sind. „Erstens kann zur Zeit des sich vollziehenden Erkenntnisaktes der entsprechende Anerkennungsakt ohne weiteres sich einstellen; zweitens kann zu jener Zeit der Anerkennungsakt unmöglich sein, weil der Wille zu einem abschließenden Urteil sich nicht durchsetzen kann; drittens kann der objektiv richtige Erkenntnisakt einem früheren falschen doch nach einiger Zeit folgen, wenn die Hemmungen äußerlich richtiger Erkenntnis gefallen sind; viertens kann der objektiv richtige Erkenntnisakt innerhalb einer noch als normalpsychologisch zu bezeichnenden Zeit unmöglich sein infolge innerer Hemmungen.“ Krankheitseinsicht läßt sich immer erwarten, solange die Heftigkeit der gemüthlichen Erregungen die intellektuellen Vorgänge nicht in dem Grade verwirrt, daß letztere in objektiv richtiger Art zustande kommen. Insbesondere bei geringgradig affektiven Störungen ist daher oft ein Verständnis für den bestehenden gemüthlichen Defekt vorhanden, ohne daß die aus diesem Verständnis erwachsenden sittlichen Motive eine derartige Kraft erlangen, daß das Individuum den Gefühlsantrieben Widerstand leisten kann, indem jene sittlichen Motive auf Art und Richtung der durch diese Antriebe ausgelösten Handlung entscheidend einwirken. Die Handlungsweise des Individuums bleibt eine krankhafte. Daß krankhafte intellektuelle Vorgänge selbst in ihrer Krankhaftigkeit erkannt werden, erscheint, von vornherein dem psychologischen Verständnis unüberwindliche Schwierigkeiten bietend, verständlich in dem Momente, da man sich vorhält, daß der Kranke ja nicht zu allen Zeitpunkten der Krankheitsdauer in gleicher Weise seinen psychopathologischen Vorgängen gegenübersteht. Abgesehen

davon, daß in letzter Linie die habituelle psychische Eigenart für das Auftreten und für die Art der auftretenden Krankheitseinsicht maßgebend ist, ist auch bei den sogen. intellektuellen Psychosen die Grundlage die gemütliche Änderung. Tritt dieselbe zurück, dann muß unter allen Umständen die nur unterdrückte, aber nie aufgehobene natürliche Betätigung der Psyche sich auch darin äußern, daß sie den objektiv krankhaften Vorgang auch subjektiv als solchen bewertet.

Heinicke (86) gibt kritische Selbstbeobachtungen eines Geisteskranken. Aus der Niederschrift erscheinen die Bemerkungen über Halluzinationen beachtenswert. „Wer nicht selbst an Halluzinationen gelitten, kann sich gar keinen rechten Begriff machen, wie klar mit der ganzen entsprechenden Färbung des Tones das Schimpfwort, die beleidigende Redensart an mein Ohr klingt. Blitzschnell drehe ich mich um, um den Beleidiger anzugreifen, und sehe blasse Gesichter und entschiedene Beteuerungen, nichts mir zu leide gesagt zu haben — —; allmählich kam der Gedanke, ob wohl nicht meine eigenen bitteren, sich selbst verspottenden Gedanken die Ursache seien, aber woher kam der Ton? Ich beobachtete stets die anderen Kranken, von denen ich wußte, daß sie an Halluzinationen litten, und mußte mir eingestehen, daß, so wenig sie beschimpft, angerufen usw. wurden, es bei mir doch wohl nicht anders sein könne.“

Galant (81) versteht unter „Suggestion“ eine angeborene thymopsychische Eigenschaft unseres Geistes, dank welcher wir auf affektivem Wege Ideen verschiedenster Natur verdauen können und sie zu einem der Elemente unseres Ichs assimilieren. Galant bezeichnet diese Suggestion als sekundäre, normale. Sie ist um so stärker entwickelt, je höher das Individuum intellektuell steht. Im Gegensatz zu der üblichen Anschauung ist nach Galant das, was man bisher als Suggestion ansprach, als primäre Suggestion zu bezeichnen. Für sie ist charakteristisch, daß das Individuum sich von dem äußeren Affekt des Suggestierenden leiten läßt, ohne daß die geäußerten Ideen genügend kritisch gewertet werden. Verf. gibt hier also eigene Definitionen des Suggestionbegriffes, durch die für die Erkenntnis des Wesens der Suggestion nicht viel gewonnen wird. Seine Anschauungen berühren sich mit denen Bleulers. Die Differenz beruht im wesentlichen auf Verschiedenheiten der Terminologie. Auch die Abgrenzung der Suggestion von der psychischen Infektion krankt daran, daß eine neue Terminologie gewählt wird, die die Erkennung des Wesentlichen eher erschwert als erleichtert. Nach Galant ist die psychische Infektion „eine imbezille Neophilie, die ihren Ursprung hauptsächlich in der krankhaften Affektivität des Individuums nimmt“. Als Neophilie wird das Streben nach Neuem bezeichnet, das nicht von innen heraus sich entwickelt, sondern durch äußere Einwirkungen bedingt wird. Auch hier ist nicht recht ersichtlich, worin der Vorteil des neuen Terminus „imbezille Neophilie“ bestehen soll. Der Grundunterschied zwischen Suggestion und psychischer Infektion bestehe darin, daß die letztere nicht von der Affektivität geleitet wird. Man wird auch diese schroffe Abgrenzung der Suggestion von der psychischen Infektion bezweifeln müssen.

K. E. Mayer (58) berichtet über einen Fall, in dem bei einem Wehrmann die hypnotische Beeinflussung dazu benutzt wurde, einen Dämmerzustand einzuleiten und brieflich auf den einmal Hypnotisierten weiter einzuwirken. Wenn auch kein hypnotischer Schlaf erreicht wurde, so zeigte doch der Hypnotisierte einen Zustand, der eine Überführung in eine Anstalt erforderlich machte.

Henneberg (87) sucht in Anlehnung an einen Fall einer Schriftstellerin, die zum Teil durch Beschäftigung mit Spiritismus einen psychotischen

Zustand bekam, das Wesen dieses Krankheitszustandes abzugrenzen. Im Anschluß an die spiritistischen Sitzungen hatten sich automatisches Schreiben, Stimmenhören, Traumzustände eingestellt. Henneberg will diese Zustände als eknoische im Sinne Ziehens von hysterischen Krankheitszuständen abgrenzen. Im Gegensatz zu Ziehen fordert er aber die Beschränkung auf akute Prozesse, während die chronisch verlaufenden Fälle wohl als Teilphasen anderer tiefergreifender Prozesse aufzufassen sind. In seinen allgemeinen Schlußbetrachtungen wendet sich Henneberg mit Recht gegen die Tendenz, derartige Zustände ohne weiteres der Schizophrenie oder dem manisch-depressiven Irresein einzureihen. Das Beachtenswerte in der Symptomatologie des Falles bestand darin, daß sich das Stimmenhören unmittelbar im Anschluß an ausgiebigeres Psychographieren entwickelte.

Friedländer (29) berichtet über einen Psychopathen, der über ein Jahr fahnenflüchtig gewesen, dann geheiratet und sich dann selbst gestellt hatte. Nach seiner Inhaftierung erkrankt er an einer psychogenen Haftpsychose und behauptet nach deren Abklingen, die Erinnerung für die letzten 16 Monate verloren zu haben und sich keines Erlebnisses aus jener Zeit, nicht einmal seiner Eheschließung zu erinnern. Die Beobachtung ergibt: sicheres Ausschließen eines Dämmerzustandes. Höchstwahrscheinlich handelt es sich um autosuggestive Amnesie (unterbewußte Simulation), die als Verdrängungserscheinung aufzufassen ist und scharf von der oberbewußten zu trennen ist.

Krüger (49) beschäftigt sich unter Zugrundelegung der äußeren Lebensgeschichte mit Psychopathen, deren charakteristische Symptome in einer pathologischen Steigerung der Affekterregbarkeit zu suchen ist. Die Affektreaktion entlud sich meist nach außen, daher waren die positiven Affekte vorherrschend und in wenigen Fällen waren negative Affekte, die suizidale Tendenzen zeigten, wirksam. Als Merkmal dieser Psychopathen kommen zwei Momente hauptsächlich in Frage. Zunächst lösen Einwirkungen, die den normal Erregbaren gleichgültig lassen, Reaktionen aus, die sofort das Höchstmaß erreichen. Die Motive der Reaktionen waren meist egoistischer Natur; die Reaktionen stellten in der Mehrzahl der Fälle die Abwehr unberechtigt angesehener Verletzungen dar.

Des weiteren wird der Helligkeitsgrad starker Affekterregung, der Übergang zu Dämmerzuständen erörtert. Außerhalb der Affektentladung will Krüger zwei individuelle Typen unterscheiden. Die eine Gruppe zeigt stets ein verschrobenes, trotziges, mißtrauisches Wesen ohne genügende Einsicht für die Krankhaftigkeit des Zustandes. In allen Fällen bestand die Störung schon von Jugend an. Die intellektuelle Begabung entsprach mindestens dem Durchschnitt. Nur in 10 % der Fälle war sie dicht unter der Norm. In 50 % der Beobachtungen hatte sich eine mehr oder minder schwere Schädelverletzung nachweisen lassen, die in der Hälfte eine Steigerung der Affekterregbarkeit zur Folge hatte.

Nach einer Erörterung der Selbständigkeit des Syndroms, seiner Beziehungen zu anderen Psychosen wird die Frage der Abgrenzung gegenüber der psychischen Epilepsie erörtert. Krüger lehnt den inneren Zusammenhang der epileptoiden Psychopathie mit der Epilepsie ab, weil trotz äußerer Ähnlichkeiten die psychologische Entstehungsweise, die soziale Bewertung völlig verschieden seien. Bei diesen Fällen spielen überdies exogene Momente in der Auslösung der Affektreaktion eine größere Rolle als bei den epileptischen Verstimmungen. Was die Anwendung des § 51 für Affektvergehen derartiger Affektpsychopathen betrifft, so ist Krüger geneigt, in weitgehendem Maße die Möglichkeit einer krankhaften Störung anzuerkennen. Das Interessante

der Arbeit liegt weniger in der Einzelschilderung als in dem Versuch, unter psychologischen Gesichtspunkten eine bestimmte Krankheitsgruppe herauszuheben.

Liebers (56) bringt einen Fall, bei dem ein Eifersuchts wahn auf nicht alkoholischer Basis aus einer stark eifersüchtigen Charakterveranlagung heraus sich entwickelt hat. Die Eifersucht fand höchstwahrscheinlich ihre Motivierung durch die schwer vollkommen zu erzielende geschlechtliche Befriedigung des stark sinnlich veranlagten Mannes beim ehelichen Verkehr mit der nach ihren Angaben offenbar in dieser Beziehung kühler veranlagten Frau.

Oppenheim (67) teilt Erfahrungen mit, die den Haß der Mütter gegen ihre eigenen Kinder zum Inhalte haben. Er bringt eine Reihe sehr interessanter Krankengeschichten, die zwar im einzelnen sehr different sind, die aber doch vieles gemeinsam haben, so, daß es sich in allen Fällen um Frauen handelt, um Mütter, deren Abneigung sich gegen ihre in gesetzlicher Ehe geborenen Kinder richtete. Der Haß richtet sich meist gegen die Töchter; in allen Fällen bestanden eheliche Unstimmigkeiten, die aber zum Teil durch den krankhaften Seelenzustand der Frau bedingt wurden. Es handelte sich in allen Fällen um psychopathische Persönlichkeiten mit hysterischen Zügen. In einzelnen Fällen hat sich der Haß erst im Laufe der Jahre aus der ursprünglich vorhandenen Zuneigung entwickelt, in anderen Fällen bestand er schon dem Neugeborenen gegenüber oder sogar schon vor der Geburt. Meist hat die Misopädie einen unbeständigen Charakter; um so beobachtungswerter erscheinen daher die Beobachtungen des Autors, in denen diese zu einer unbeeinflussbaren Erscheinung wurde und sich sogar noch auf das Enkelkind übertrug. In diesem Falle hatte sich die Kranke zunächst ihren beiden Töchtern mit größter Neigung gewidmet. Das Verhältnis zur jüngeren Tochter blieb auch in der Folgezeit ein gutes, der älteren gegenüber entwickelte sich nach der Pubertätszeit ein ausgesprochener Haß. Eine Motivierung konnte Oppenheim nicht aufdecken. Vielleicht war hier von Bedeutung, daß ihr Mann geistig tief unter ihr stand, jedoch fehlt hier eine genauere Analyse. Besonders interessant erscheinen die Selbstbeobachtungen der beiden letzten Fälle. Bei beiden spielt die Abneigung gegen die Schwangerschaft eine wesentliche Rolle. Bei der einen hatte sich diese Empfindung als Furcht vor dem Schmerzgefühl entwickelt; unverständlich bleibt nur, wie sich dieser seelische Vorgang in den dauernden und unbeeinflussbaren Haß gegen das Kind umsetzt. Wie Oppenheim hervorhebt, handelt es sich weder um einen Zustand von psychasthenischer Selbstquälerei, noch war eine sittlich tiefstehende pathologische Anlage nachweisbar. Die Kranke selbst empfand auch ihr Gefühl als einen Makel. Beachtenswert sind auch ihre Äußerungen, wie die: das Kind sei ihr wie ein fremdes Wesen, oft werde sie durch seinen Anblick gereizt, müsse an sich halten, um es nicht zu züchtigen. Freilich hat auch in diesem Falle eine Lockerung der ehelichen Beziehungen stattgefunden. Bedeutsam für die Entwicklung des Prozesses dürfte wohl die Tatsache sein, daß die mit 36 Jahren heiratende Frau von vornherein eine Schwangerschaft vermeiden will, mit dem Eintritt der Schwangerschaft lockert sich auch das Verhältnis zu ihrem Mann, und damit war der Boden gegeben, auf dem sich die Misopädie entwickelte. Im letzten Falle, der charakteristische Selbstschilderungen der Kranken bezüglich des Verhältnisses zu ihren Töchtern enthält, dürfte die Abneigung gegen das weibliche Geschlecht, der Ekel vor allem, was mit der Mutterschaft in Zusammenhang steht, und endlich die heimliche Furcht, durch ihre Töchter vom Manne verdrängt zu werden, die Grundlage der Misopädie bilden.

Birnbaum (10) macht in seinen „abartigen Vorstellungsabläufen“ den Versuch, lediglich aus Briefen, Tagebuchblättern, Lebenserinnerungen, Selbstbiographien und dergl. geistig bedeutsamen Belegstücken unter Verzicht auf jedes psychiatrische Beiwerk ein Bild abartiger psychischer Erscheinungen zu entwerfen. Es werden interessante Selbstschilderungen von Gautier, Richard Wagner, Rousseau, Fechner, Goethe, Nietzsche, Böhme u. a. mitgeteilt. Man wird auf Grund dieses Beitrages mit Interesse dem vom Verf. angekündigten Buche über psychopathologische Dokumente entgegensehen.

H. Christoffel (21) hat mehrere Fälle beobachtet, bei denen im Zusammenhang mit äußeren Schädigungen des Kriegsdienstes eine eigentümlich gefärbte Depression sich entwickelt hatte. Trotz der Annahme, daß es sich um reaktive Zustände gehandelt habe, glaubt Verf., die Wirksamkeit eines konstitutionellen Faktors nicht ausschalten zu dürfen. Es dürfte sich bei seinen Fällen wohl um symptomatologisch-depressiv-nervöse Erschöpfungszustände handeln. Dafür spricht die Kombination der reizbaren Verstimmung mit affektiver Inkontinenz.

Paralyse und Lues cerebri.

Ref.: Dr. Mendel, Berlin.

1. Allers, Rudolf, Der Stoffwechsel bei der progressiven Paralyse. *Biochem. Zschr.* **96.** (1/3.) 106.
2. Derselbe, Untersuchungen über den Stoffwechsel bei progressiver Paralyse. *6. Zschr. ges. Neur.* **50.** 174.
3. Dopheide, Emil, Zur Lehre der nichtparalytischen Geistesstörungen auf syphilitischer Grundlage. *Diss. Kiel.*
4. Freidank, Otto, Die Bedeutung der exogenen Faktoren, spez. des Krieges, für die Paralyse. *Diss. Berlin.*
5. Goldberg, Israel, Zur Klinik der Tabesparalyse. *Diss. Kiel.*
6. Harthun, Willy, Prodromalsymptome der progressiven Paralyse. *Diss. Kiel.*
7. Hauptmann, Neuere Spirochätenforschungen bei Paralyse. *Zschr. f. ärztl. Fortb.* **16.** (22.) 638.
8. Derselbe, Über herdartige Spirochäten-Verteilung in der Hirnrinde bei Paralyse. *Mshr. f. Psych.* **45.** (2/3.) 59. 165.
9. Herzig, Ernst, Zur Frage einer event. Kriegsparalyse. *W. kl. W.* **82.** (50.) 1207.
10. Hoffmann, Erich, Über eine nach innen gerichtete Schutzfunktion der Haut (Iso-phylaxie) nebst Bemerkungen über die Entstehung der Paralyse. *Dermat. Zschr.* **28.** (5.) 257. 1233. *D. m. W.* **45.** (45.)
11. Jahnelt, F., Über einige neuere Ergebnisse von Spirochätenuntersuchungen bei der progressiven Paralyse. *Allg. Zschr. f. Psych.* **75.** (4/5.) 503.
12. Derselbe, Über das Vorkommen von Spirochäten in den perivaskulären Räumen der weißen Substanz bei Paralyse. *Mshr. f. Psych.* **45.** (1.) 46.
13. Jakob, A., Über das Wesen der progressiven Paralyse. *D. m. W.* **45.** (43.) 1183.
14. Jessen, Joh. Friedrich, Über die im Gefolge der Tabes dorsalis auftretenden nicht-paralytischen Psychosen. *Diss. Kiel.*
15. Kafka, V., Bemerkungen zu der Arbeit von Hauptmann „Zur Frage der Nervenlues, speziell über den Einfluß exogener Momente bei der Paralyse.“ *Mshr. f. Psych.* **44.** (1.) 56.
16. Klarfeld, B., Über die Spirochätenbefunde im Paralytikergehirn und ihre Bedeutung. *Alt-Hoches Sammlung* **11.** (8.)
17. Knepper, Über „Progressive Paralyse als Folge eines Traumas“ vom Standpunkt des ärztlichen Gutachtens. *Fortschr. d. Med.* **86.** (26/27.) 137.
- 17a. Derselbe, Zwei Fälle von progressiver Paralyse — als Unfallfolge anerkannt. *Ärztl. Sachv.-Ztg.* **25.** (5.) 41.
18. Krebsbach, Eduard, Über Spirochätenbefunde im Kleinhirn bei progressiver Paralyse. *Diss. Freiburg.*

19. Kühne, Otto, Über die ursächlichen Beziehungen zwischen progressiver Paralyse und Unfällen. *M Schr. f. Unfallhkl.* 26. (3.) 47. 71.
20. Kupffender, Rudolf, Zur Lehre von der juvenilen Paralyse. Diss. Kiel 1918.
21. Marie, A., Levaditi et Bann, H., Nouveaux essais de transmission du tréponème de la paralysie générale au lapin. *C. r. Acad. d. Sc.* 169. (17.) 742.
22. Minden, E. van, Dementia paralytica of vergiftiging. *Ned. Tijdschr. v. Gen.* 68. (I. 18.) 1576.
23. Plaut, F., u. Steiner, G., Rekurrensinfektionen bei Paralytikern. *Zschr. ges. Neur.* 53. (1/2.) 103.
24. Popper, Erwin, Über einen brauchbaren, einfachen Test bei der Untersuchung initial paralytischer Kranker. *D. m. W.* 45. (31.) 854.
25. Riese, Walther, Rückenmarksveränderungen eines Paralytikers. *Arch. f. Psych.* 60. (1.) 1.
26. Schneider, Erich, Beitrag zur Kenntnis der Degenerationsformen der Treponema pallidum. *Zschr. ges. Neur.* 48. 294.
27. Sichel, Max, Die Paralyse der Juden in sexuologischer Beleuchtung. *Zschr. f. Sexualwiss.* 6. (3.) 98.
28. Sick, Hans, Beitrag zur Lehre von der juvenilen Paralyse. Diss. Kiel.
29. Sioli, F., Die Spirochaeta pallida bei der progressiven Paralyse. *Arch. f. Psych.* 60. (2/3.) 401.
30. Sternberg, Edith, Über den Einfluß des Kriegsdienstes auf Eintritt und Verlauf der Paralyse. Diss. Berlin.
31. Wesemann, Heinrich, Zur Kenntnis von der juvenilen Paralyse. Diss. Kiel.
32. Zimmermann, Fritz, Augenmuskellähmung bei progressiver Paralyse. Diss. Kiel. 1918

Ätiologie.

Erich Hoffmann (10) führt folgendes aus: Die Haut vermag nicht nur sich selbst, sondern auch die inneren Organe bis zu einem gewissen Grade vor Krankheitskeimen und deren Giften zu bewahren, nicht nur als Wächter nach außen eine exophylaktische, sondern auch als Wächter nach innen eine isophylaktische Wirkung auszuüben. Für die Annahme einer nach innen gerichteten Schutzfunktion der Haut ist die Erfahrung sehr wichtig, daß bei ausgedehnter Erkrankung der Haut an tertiärer Syphilis und Lupus vulgaris die inneren Organe so oft frei bleiben. Vor allem ist das Zusammentreffen von Paralyse und Tabes mit tertiären Hautsyphiliden ungemein selten, und in Ländern, in denen letztere häufig und sogar endemisch sind, treten die metasyphilitischen Erkrankungen sehr zurück. Das antagonistische Verhältnis zwischen Haut einerseits und inneren und nervösen Organen andererseits wird leichter verständlich, wenn man annimmt, daß bei der Lokalisation und dem Ablauf langwieriger spätsyphilitischer und tuberkulöser Prozesse in der Haut besondere immunisierende Stoffe reichlich gebildet werden, die, ins Innere des Organismus gelangend, auch dort einen schützenden und heilenden Einfluß entwickeln. So ist auch die Feststellung zu verwerten, daß Tabiker und Paralytiker im Frühstadium ihrer Syphilis häufig nur an geringen Hauterscheinungen gelitten und erhebliche Rezidive oft nicht gezeigt haben; auch dies Verhalten spricht dafür, daß infolge der mangelnden Hautreaktion immunisierende Substanzen nicht in genügender Menge produziert worden sind, um den nervösen Organen ausreichenden Schutz zu gewähren oder die eingetretene Erkrankung zu überwinden.

Schneider (76) beschreibt eine Anzahl Degenerationsformen der Spirochaeta pallida. Am häufigsten wurden knopf- oder kugelförmige Verdickungen an den Enden oder im Verlauf der Spirochäte beobachtet, die als Einrollungen gedeutet werden und häufig mit Deformationen und Unterbrechungen der Spiralen verbunden sind; zuweilen sind nur noch die Kugelformen übrig ohne Spiralwindungen. Daneben fanden sich Spirochäten mit Schlingen, Schlüsselformen, Querteilungsfiguren, Längsteilungsformen, Formen mit streckenweise stärkerer Imprägnierung des Periplastes. Alle diese Erschei-

nungen sind als Degenerationsformen aufzufassen und finden sich häufig kombiniert an einer einzelnen Spirochäte.

Klarfeld (16): Besprechung der diesbezüglichen Arbeiten (Noguchi, Jahnelt, Nissl, Hauptmann usw.). Die Bedeutung der Spirochätenbefunde im Paralytikerhirn liegt in erster Linie darin, daß sie das Endglied in der Beweiskette für dieluetische Natur der Paralyse bilden. Unerforscht sind aber noch die Beziehungen zwischen den im Gehirn vorkommenden Spirochäten und den Gewebsveränderungen; es ist bisher noch nicht einmal die einfache Tatsache der Gewebsschädigung durch unmittelbare Einwirkung der Spirochäten in Fällen von Paralyse anatomisch einwandfrei festgestellt. An der anatomischen Eigenart der Paralyse gegenüber den als einfachluetisch bezeichneten Prozessen kann aber nicht gezweifelt werden. Die Erforschung der Quellen dieser Eigenart, das Aufsuchen der Bindeglieder zwischen der Paralyse und den einfachluetischen Prozessen wird die Aufgabe einer fernen Zukunft sein.

Jahnelt (12). Bisher hieß es, daß die Spirochäten bei der Paralyse nur in der grauen Hirnsubstanz vorkommen und hier besonders zahlreich in den Ganglienzellschichten der Hirnrinde. Auch in der Neuroglia-schicht sind Spirochäten gar nicht so selten zu finden. Hingegen schien bisher die weiße Substanz des Gehirns von Spirochäten vollkommen frei zu sein. Nur Noguchi und Moore fanden solche auch in der weißen Hirnsubstanz, wenn auch nicht so zahlreich wie in der Rinde. Verf. fand in einem Falle von Paralyse Spirochäten in den Stammganglien (s. Neurol. Zbl. 1918, S. 57, Ref. 73) sowie in den perivaskulären Räumen der subkortikalen weißen Substanz. Diese Spirochäten zeigten stellenweise die typische Gestalt, die atypischen, deformierten Formen überwogen jedoch. Die über diesen Stellen liegenden Rindenpartien enthielten zahlreiche Spirochäten, welche diffus im nervösen Parenchym ausgebreitet waren. Es ließe sich denken, daß bereits intra vitam aus den Gefäßen oder adventitiellen Lymphräumen Parasiten in die Nachbarschaft ausgetreten seien und in unmittelbarer Nachbarschaft der Grenzmembran sich aufgehalten hätten.

Kühne (19). Eine rein traumatische Paralyse gibt es nicht. Für die Entstehung der Paralyse ist neben der Syphilis eine angeborene oder erworbene Disposition erforderlich; exogene Schädlichkeiten sind für die Entstehung des Leidens nicht notwendig, können aber die Disposition ersetzen und die Paralyse auslösen, sofern sie einen nachteiligen Einfluß auf das Gehirn ausüben. Je schwerer der Unfall, um so wahrscheinlicher ist der ursächliche Zusammenhang zwischen Paralyse und Trauma. Handelt es sich um einen Unfall, welcher nicht auf das Gehirn eingewirkt hat, an den sich aber Paralyse anschließt, so ist derselbe lediglich ein zeitlich zufällig zusammentreffendes Ereignis oder höchstens eine unwesentliche Hilfsursache, da er nicht die Disposition ersetzen kann, die vorhanden sein muß, um mit dem Syphilisgift zusammen Paralyse zu erzeugen.

Im ersten Fall **Kneppers (17 a)** bestand die Paralyse schon vor dem Unfall und hat sogar wahrscheinlich den Unfall selbst bewirkt; letzterer führte dann eine temporäre Verschlimmerung des Leidens herbei und beschleunigte den Eintritt der Erwerbsunfähigkeit. Im zweiten Fall wurde die Paralyse bei einem alten Syphilitiker durch ein schweres Kopftrauma ausgelöst.

Kafka (15) betont die Schwierigkeiten der Beurteilung des Beginnes und Verlaufs der Paralyse. Hauptmann war zu dem Schlusse gekommen, daß der Einfluß exogener Momente auf den Ausbruch und Verlauf der Paralyse weder bei der Berücksichtigung des Alters noch des Intervalls als Maßstab zu konstatieren ist; er lehnte Dienstbeschädigung ab, wenn nur die all-

gemeinen Schädlichkeiten des Krieges eingewirkt haben. Kafka meint, daß der Einfluß exogener Momente bei der Paralyse zwar keine solche Rolle wie bei anderen Erkrankungen spiele, daß derselbe aber doch sicher vorhanden sei. Die Feldzugsstrapazen begünstigen entschieden das Auftreten nervöser Erscheinungen und schwerer Liquorveränderungen im Sekundärstadium. Bei der Entscheidung, ob Dienstbeschädigung vorliegt, ist jeder Fall eingehend zu prüfen. Insbesondere ist eine genaue Untersuchung des Lumbalpunktes in größerem Umfange vorzunehmen als bisher, und es sind das Sekundärstadium der Lues und die Jahre nachher eingehend zu durchforschen.

Sichel (27) meint, daß das auffällige Ansteigen der Paralyse bei den Juden die Folge ihrer Abwanderung vom Lande und von den kleineren Plätzen in die Städte, namentlich die Großstädte sei. Wie die zahlreichen nervösen Erkrankungen der Juden, so sei auch die Häufigkeit der Paralyse bei ihnen eine Wirkung des Großstadtlebens. Daß in Rußland die Paralyse unter den Juden selten ist, obwohl diese dort seit langem notgedrungen Städtebewohner sind, liegt daran, daß der Ostjude trotz seiner Verstadtlichung den altjüdischen Sexuallsitten (voreheliche Keuschheit, Frühehe, eheliche Treue) treu geblieben ist, während der Westjude auch in sexualibus sich assimiliert hat. Die Paralyse betrifft fast ausschließlich die jüdischen Männer, während sie bei den Frauen immer noch eine Seltenheit ist (m. : w. = 13 : 1). Die wenigen Fälle von Paralyse bei Jüdinnen betreffen fast durchweg verheiratete Frauen. Alkoholabusus ist bei der Paralyse der Juden verhältnismäßig häufig im Vorleben verzeichnet. Die erdrückende Mehrheit der jüdischen Paralytiker gehört dem Kaufmannsstande an; gerade in ihm scheinen die Voraussetzungen und Bedingungen der Paralyse vornehmlich gegeben zu sein. Bis vor 20 Jahren war die Paralyse der Juden im wesentlichen eine Erscheinung der sozial bessergestellten Kreise; seither aber vollzieht sich deutlich eine fortschreitende „Popularisierung“.

Pathologische Anatomie.

Hauptmann (7/8) faßt das Ergebnis seiner Forschungen in einem Eigenbericht zusammen, den er anlässlich der Tagung der Versammlung südwestdeutscher Neurologen im Mai 1919 (s. Neurol. Zentr. 1919 S. 725) gegeben hat und welcher wie folgt lautet: An der Hand einer Anzahl von Diapositiven werden die Beziehungen der Spirochäten zu den Rindengefäßen bei Paralyse erörtert, eine Frage von gleicher Wichtigkeit für die Pathogenese der paralytischen Erkrankung, wie für die Biologie der Spirochäten. In der Mehrzahl der paralytischen Gehirne und der zahlreichen am gleichen Gehirn untersuchten Partien lassen sich bestimmte Beziehungen nicht erkennen. Dann aber findet man — meist an zirkumskripten Stellen — Gefäße, deren Wand und Lymphraum aufs dichteste von Spirochäten durchsetzt ist, während im umgebenden Gewebe keine Spirochäten zu finden sind oder doch so spärlich, daß man sie mit den Gefäßspirochäten nicht in Zusammenhang bringen kann. Es handelt sich also hier wohl um Spirochäten, die, nachdem sie auf irgendeinem Wege in die Gefäßwand hineingelangt sind, in dieser weiterwuchern. — Für ein Auswandern solcher Gefäßwandspirochäten in das umgebende Gewebe können vielleicht Bilder in Anspruch genommen werden, an welchen man in dem dem Gefäß unmittelbar benachbarten Gewebe — und nur dort — Spirochäten findet, welche aber nicht wallartig (vgl. später) dem Gefäß angelagert sind. Es wird die zweite Möglichkeit, daß es sich nämlich um Spirochäten handelt, die aus dem Gewebe nach dem

Gefäß hinwandern, diskutiert und als unwahrscheinlich hingestellt. Dafür sprechen auch Stellen, die man sich durch den gleichen Vorgang an mehreren benachbart liegenden Gefäßen entstanden vorzustellen hat, wo man das Gewebe zwischen einer Anzahl spirochätenhaltiger Gefäße von Spirochäten ausgefüllt sieht und außerhalb dieses Bezirkes noch spirochätendurchsetzte Gefäße findet, eine Gruppierung, die nur schwer mit einer Einwanderung der Spirochäten in die Gefäße zu erklären ist. — Daß dieser Weg aber von Spirochäten beschritten werden kann, beweisen Partien, wo ein in eine lokalisierte Spirochätenansammlung zum Teil hineinragendes Gefäß nur so weit Spirochäten in seiner Wand zeigt, als es innerhalb des von Spirochäten durchsetzten Gewebes liegt; hier hat also ein einfaches Fortwuchern der Gewebsspirochäten in die Gefäßwand hinein stattgefunden. — Solche Vorkommnisse dürfen aber nicht dazu verleiten, überall da, wo in einer von Spirochäten diffus durchsetzten Gewebspartie auch spirochätenhaltige Gefäße liegen, einen Zusammenhang zu konstruieren; es ist vielmehr so zu verstehen, daß durch eine solche Gewebspartie, deren Spirochäten irgendwelchen Herkommens sind, ein Gefäß zieht, dessen Spirochäten rein in der Wand weitergewuchert sind. Rein mechanisch, im Sinne eines Hindernisses, können dann möglicherweise Gefäße auf einen vielleicht in Wanderung begriffenen Spirochätenschwarm wirken, der sich wallartig dem Gefäß anlagert, und zwar unter unbedingter Respektierung der Glia perivascularis. Schwieriger zu erklären sind derartige Spirochätenwälle, wenn sie nicht nur einseitig einem Gefäß anlagern, sondern dieses rings umgeben, wobei es sich immer um eine ganze Anzahl lokal zusammenliegender Gefäße handelt, und zwar derart, daß meist kreisrunde oder ovale Gewebspartien schon bei schwacher Vergrößerung durch eine solche dichte Gefäßumwallung deutlich hervortreten. Von einer Stauung der Spirochäten an den Gefäßen kann man in solchen Fällen nicht sprechen, da die Gewebspartien zwischen den Gefäßen bzw. den Wällen gar nicht so zahlreiche Spirochäten enthalten; auch die Annahme einer saugenden Kraft dieser Gefäße befriedigt durchaus nicht, schon nicht, weil an anderen Stellen dichtester Durchsetzung des Gewebes mit Spirochäten gar keine Beziehungen zu den dort befindlichen Gefäßen hervortreten; ganz abzulehnen ist die Entstehung der Wälle durch Auswanderung der Spirochäten aus den Gefäßen, da man dann hin und wieder auch einmal Spirochäten noch in einer Gefäßwand finden müßte, und dann, weil gelegentlich zu beobachten war, wie ein durch eine solche Partie ziehendes Gefäß nur innerhalb derselben Wälle aufwies. Die Entstehung solcher Umwallungen ist also noch nicht zu erklären. — Schließlich sieht man Kombinationen der beschriebenen Vorgänge an Stellen, wo einzelne Gefäße nur Wandspirochäten, andere nur Wälle und dritte Wandspirochäten und Wälle haben. Zu berücksichtigen sind vor allem post mortale Spirochätenwanderungen. Es sind Untersuchungen im Gange, diese Verhältnisse an Gehirnstückchen, die verschieden lange nach dem Tode konserviert wurden, zu klären. Gegen einen weitgehenden Einfluß postmortaler Spirochätenverschiebungen auf das Zustandekommen der beschriebenen Bilder spricht ihr Vorkommen an so wenigen Stellen und so in wenigen Fällen. Bei Ausschluß postmortaler Vorgänge lassen die bisherigen Ergebnisse an ein Auswandern von Spirochäten aus Gefäßen, in deren Wand sie auch lange Strecken fortwuchern können, und andererseits an ein Hineinwachsen aus dem Gewebe in die Gefäßwand denken. Ob sie weiter auch in das Lumen der Gefäße gelangen, ist noch fraglich. Da man Spirochäten aus dem Blute durch Übertragung auf Kaninchen nachgewiesen haben will, ist mit einem Einwandern aus der Gefäßwand zu rechnen. Daß Vortragender im Lumen

bisher keine Spirochäten fand, spricht durchaus nicht gegen eine solche Annahme. Am interessantesten ist wohl die Frage, weshalb die dicht von Spirochäten durchsetzten Gefäße keine lokalen Reaktionserscheinungen im Sinne spezifisch syphilitischer Veränderungen boten. Der Kern des Problems der Metalues bleibt bestehen. Früher: Lues nervosa? — Paralyticus natus? Jetzt: Andere oder wenigstens im Körper umgeformte Spirochätenstämme? — Mangeln die Abwehrmechanismen des Körpers oder des Gehirns?

In vier von fünf Paralysefällen fand **Krebsbach** (18) Spirochäten im Kleinhirn, und zwar die verschiedensten Formen, sowohl einzeln liegend als auch diffus durch das ganze Präparat verteilt. Die Spirochäten lagen sowohl in der Muskel- als auch in der Körnerschicht auf größere Strecken hin alle genau parallel zueinander („Spirochätenzug“). Anhäufung von Spirochäten um Ganglienzellen oder um Purkinjesche Zellen wurde nie beobachtet, wohl aber verschiedentlich eine erhöhte diffuse Anhäufung der Parasiten um Kapillaren herum.

Jakob (19). Die pathologische Anatomie der progressiven Paralyse weist darauf hin, daß das Leiden als Infektionskrankheit, als eine maligne Hirnsyphilis aufzufassen ist und daß die durch die Anfälle bedingten akuten Schübe mit lebenden Krankheitskeimen, also mit den Spirochäten, in ursächlichen Zusammenhang zu bringen sind, daß dem paralytischen Anfall parasitologisch eine starke und ausgebreitete Spirochätenwucherung entspricht. Bei der Paralyse haben wir es mit der direkten Einwirkung der lebenden Spirochäten auf das Gehirn zu tun. Die Infektion des Zentralnervensystems erfolgt frühzeitig, im ersten Sekundärstadium der Syphilis (Liquorbefunde!). Bei dem Mangel an ausreichenden Antikörpern kommt es zu der ungehemmten Vermehrung der Spirochäten im Gehirn und schließlich zu den reaktiven Gewebsercheinungen einer gewöhnlichen Entzündung. Die häufig bei der Paralyse zu findenden echten gummösen Veränderungen sind untaugliche und ungenügende Ansätze und Versuche des Gewebes zur spezifischen Reaktion, um den Prozeß in einen benignen umzuwandeln. Das Gewebe erlahmt aber bald, die diffuse gewöhnliche Entzündung beherrscht das histologische Bild und der Infektionsprozeß behält seinen malignen Charakter. Für die Therapie ergibt sich aus der Histologie, daß wir bestrebt sein müssen, einmal die Spirochäten selbst zu töten (endolumbale und intravenöse Salvarsanbehandlung, Karotideninjektion, Urotropin, Pilokarpin), ferner auch alles zu versuchen, um das Gewebe zu einer spezifischen Reaktion umzustimmen durch Anregung der Antikörperbildung und der Abwehrmechanismen (Tuberkulin, Natr. nuclein., passive oder aktive Immunisierung, Injektion von inaktiviertem Serum von unbehandelter Lues II ins Blut).

Riese (25) berichtet über das Rückernmark eines Paralytikers. Der Fall bietet:

1. fleckförmigen Markfaserschwund im paralytischen Rückenmark,
2. gummöse Neubildungen in der Pia; endarteriitische Veränderungen,
3. wahrscheinlich sogen. scheinbare intravasale Gefäßneubildung.

Die dem Brustmark entstammenden Präparate mit fleckförmigem Markfaserschwund zeigen Herde, die völlig entfärbt und von der Umgebung scharf abgegrenzt sind; ausschließlich betreffen sie die weiße Substanz; ihre Gestalt ist oval, keilförmig, sie ragen vom Rand aus ins Mark hinein, sind bohnen- oder eierförmig. Die Neubildungen an der Pia sind teils zelliger, teils bindegewebiger Natur; erstere bestehen aus Lymphozyten und Plasmazellen, welche zuweilen als scharf begrenzte Infiltrationen auftreten. Die Verände-

rungen der Gefäße haben den Charakter der Endarteriitis obliterans mit Aufsplitterung der Membrana elastica in mehreren Lamellen.

Symptomatologie.

An der Hand von 100 Fällen von Paralyse (50 Männer, 50 Frauen) stellt **Harthun** (6) die Prodromalsymptome dieses Leidens zusammen. Die Krankheit wurde in den meisten Fällen im Alter von 35—45 Jahren manifest. Die ersten Prodromalerscheinungen lagen in einigen Fällen bis zu sieben Jahren zurück. Bei neun Männern und sechs Frauen fanden sich rein neurasthenische Beschwerden ohne irgendwelche Begleiterscheinungen als erste Symptome der herannahenden Krankheit; bei 21 Männern und 16 Frauen wurde Abnahme der Intelligenz ohne vorausgegangene andere Beschwerden gefunden, bei vier Männern und neun Frauen waren Störungen der Intelligenz mit neurasthenischen Beschwerden kombiniert. Ferner kamen vor: neurasthenische Beschwerden + gastronomische Erscheinungen, neurasthenische Beschwerden + paralytische Anfälle, Störungen der Intelligenz + neurasthenische + rheumatische + gastrische Beschwerden und Krampfanfälle. Bei 65 von 92 Fällen fanden sich vorwiegend neurasthenisch-psychische Symptome als Prodromalerscheinungen. Fälle mit rein neurasthenischen Störungen im Prodromalstadium haben eine längere Dauer dieses Stadiums zu verzeichnen als die mit vorwiegend psychischen Störungen. Von den somatischen Prodromalsymptomen sind die Pupillenstörungen, die Veränderungen der Sehnenreflexe, Ungleichheiten in der Innervation der Gesichtsmuskulatur und artikulatorische Sprachstörungen als die konstantesten Störungen aufzufassen.

Die neuen Versuche **Allers'** (1) bestätigen im wesentlichen frühere Befunde. Es ist festgestellt, daß bei der Paralyse, zumindest in progredienten Phasen hauptsächlich der ruhig-dementen Form, der endogene Purinstoffwechsel im Sinne einer relativen Vermehrung der Purinbasen gestört ist; die Stickstoffausscheidung unterliegt großen Schwankungen, unabhängig vom Gange der Harnmenge. Es besteht eine Herabsetzung der endogenen Kreatinausscheidung ohne gleichzeitige Vermehrung des Kreatins. Einer vereinzelt festgestellten Albumosurie wird keine größere Bedeutung für den Stoffwechsel der Paralyse beigemessen. Im ganzen läßt sich sagen, daß bei der Paralyse, zumindest in gewissen progredienten Stadien, eine Stoffwechselstörung vorliegt, deren Wesen in einer Steigerung des endogenen Umsatzes bei gleichzeitiger qualitativer Hemmung angesehen werden kann, indem der Abbau nicht bis zu den normalerweise im Harn erscheinenden Endprodukten fortschreitet.

Bei ganz initialen Fällen von progressiver Paralyse fand **Popper** (24) fast stets ein Versagen des Patienten bei Lösung der folgenden Aufgabe: von 100 ist, immer 7 subtrahierend, zurückzuzählen. Hierbei zeigten sich sehr eindeutig Ermüdungserscheinungen und Aufmerksamkeitsschwäche. Ein Neurastheniker von entsprechender Bildung, der bei dieser Aufgabe grob versagt, erscheint etwas suspekt auf Paralyse.

Dopheide (3) berichtet über einen Fall von Psychose bei Lues cerebri, geheilt durch Salvarsan, und bespricht die Differentialdiagnose gegenüber der progressiven Paralyse.

Jessen (14) teilt einen Fall von klinisch und auch pathologisch-anatomisch reiner Tabes mit. Acht Tage vor dem Tode brach ein starker Tobsuchtsanfall aus, für welchen jede Erklärung fehlte. Die Sektion ergab nichts, was den Verdacht auf Paralyse aufrecht erhalten konnte. Verf. glaubt an

eine Intoxikation von dem Rückenmarksherde aus. Tabes mit chronischer Halluzinose und ängstlich-drepressivem Affekt wird in der Literatur häufig erwähnt.

Juvenile Paralyse.

Sick (28) teilt einen Fall von typischer progressiver Paralyse bei einem 13jährigen Mädchen mit. Vater Tabiker, Mutter zeigt träge Lichtreaktion der Pupillen und positiven Wassermann. Patientin selbst hat positiven Wassermann in Blut und Liquor. Babinski +. Optikusatrophie.

Wesemann (31) teilt einen Fall von progressiver Paralyse bei einem zehnjährigen Mädchen mit. Ererbte Lues. Hutchinsonsche Zähne. Blut- und Liquor-Wassermann positiv. Beginn des Leidens vor einem Jahr.

Kupffender (20) teilt drei klinisch und anatomisch untersuchte Fälle von juveniler Paralyse mit.

Therapie.

Plant (23). „Die Einverleibung von abgetöteten Mikroorganismen (Tuberkelbazillen, Streptokokken, Staphylokokken usw.) hat bisher bei Paralyse nur wenig Erfolg gezeigt. Mit lebendem Virus hat **Wagner v. Jauregg** Besserungen gesehen, indem er die Paralytiker mit Malariaplasmodien infizierte. Es schien uns aus verschiedenen Gründen empfehlenswert, anstelle der Erzeugung von Malaria Rückfallfieber bei den Paralytikern hervorzurufen, einmal wegen der nahen Verwandtschaft der Rekurrens- und Syphilis-spirochäten, ferner wegen der Erzeugung wiederholter hoher Temperaturen, außerdem, weil die Rekurrens-erkrankung durch Salvarsan beliebig beeinflußt zu werden vermag. Die Verwandtschaft der Rekurrens- und Syphilis-spirochäten legt ja den Gedanken nahe, ob nicht die von den Rekurrens-spirochäten erzeugten Stoffe oder die im Körper des Rekurrenskranken gebildeten Gegenstoffe irgendwelche Wirkung auf die Pallida ausüben. Vielleicht könnte man auch daran denken, mit der Kombination von Immunitätsprozessen und Salvarsanwirkung etwas für die Paralysetherapie Günstiges zu erreichen. Zunächst hatten wir mit Frankfurter Stämmen, europäischen sowohl wie afrikanischen, keine ausreichenden Impferfolge; dagegen fanden wir einen von anderer Seite bezogenen Stamm afrikanischer Rekurrens, der wohl ausreichende Infektionen setzte, sich aber bei der menschlichen Infektion dem Salvarsan gegenüber refraktär verhielt. Bisher wurden sechs Paralytiker und zwei Fälle von Dementia praecox infiziert. Hinsichtlich der Verlaufsform des Rückfallfiebers waren zwischen beiden Krankheiten keine Unterschiede zu erkennen. Die Erkrankungen führten trotz des Versagens der Salvarsantherapie zu keinen bedrohlichen Erscheinungen. Die beiden Fälle von Dementia praecox zeigten sich völlig unbeeinflußt. Von den Paralytikern — durchweg vorgeschrittene Fälle — remittierte ein Fall und zwei weitere zeigten Besserungen der Zustandsbilder; ob es sich hier um eine ursächliche Bedeutung der Einimpfungen oder nur um ein zufälliges zeitliches Zusammentreffen handelt, sei dahingestellt. Bei einem juvenilen Paralytiker stellten sich immer zu Beginn der einzelnen Rekurrensanfälle epileptiforme Anfälle ein, gelegentlich bevor das Fieber schon einen hohen Grad angenommen hatte. Die Beobachtungszeit aller Fälle ist zu kurz und das bisher vorliegende Material zu klein, um irgend etwas Schlüssiges aussagen zu können. Weitere Untersuchungen sind notwendig.“

Angeborener Schwachsinn.

Ref.: Dr. Nawratzki, Nikolasee.

1. Bellmann, Walter, Suizidversuch einer Geistesschwachen durch Verschlucken einer reichlichen Menge von Fremdkörpern (Nadeln, Nägel, Glas u. a.). Fortschr. d. Röntgenstr. 27. (1.) 51.
2. Dollinger, A., Zur Klinik der infantilen Form der familiären amaurotischen Idiotie (Tay-Sachs). (Einige neue Symptome. Ein Beitrag zu den von Magnus beschriebenen tonischen „Hals- und Labyrinthreflexen“.) Zschr. f. Kinderhkl. 22. 167.
3. Duby, E., Über Verlauf und Prognose der moralischen Idiotie. Inaug.-Diss. Zürich 1920.
4. Krabbe, Knud H., Om mulige abortive former of mongoloid idioti ved morbus cordis congenitus. Kobenhavn, M. P. Madsen.
5. Kraus, Erik Johannes, Zur Kenntnis der Nanosomie. Zieglers Beitr. z. path. Anat. 65. (3.) 535.
6. Pilcz, Alexander, Die Erkennung und militärärztliche Beurteilung des Schwachsinns. W. m. W. 69. (26.) 1265.
7. Sarasin, Philipp, Assoziationen von erethischen Oligophrenen. Schweiz. Arch. f. Neur. 4. (1/2.) 104. 324.
8. Schaffer, Karl, Neue Beiträge zur Mikromorphologie und anatomischen Charakterisierung der infantil-amaurotischen Idiotie. Zschr. ges. Neur. 46. (1/2.) 1
9. Scheer, W. M. van der, Cataracta lentis bei mongoloider Idiotie. Kl. Mbl. f. Augenhkl. 42. (2.) 155.
10. Derselbe, Verschiedene gevallen van mongoloide idiotie in één gezin. Ned. Tijdschr. v. Gen. 63. (I. 4.) 328.
11. Schott, Über die Ursachen des Schwachsinns im jugendlichen Alter. Arch. f. Psych. u. Nervenkrkh. 61. 1.

Die vorliegende Arbeit von Pilcz (6) ist eine kurze Zusammenfassung von bekannten, für die Erkennung der verschiedenen Formen des angeborenen Schwachsinns wichtigen Krankheitszeichen mit einigen praktisch recht verwertbaren Hinweisen, z. B. auf das Mißverhältnis zwischen gedächtnismäßig erworbenen Kenntnissen und verstandesgemäß zu vollziehenden Leistungen bei Schwachsinigen oder zwischen der Maßlosigkeit ihrer Affekte und der äußeren Veranlassungsursache, ferner mit einem Hinweis auf die Kombination von Schwachsinn mit anderen Psychosen oder mit interkurrenten psychischen Störungen.

Für den Militärarzt ist es, vielleicht auch unter den veränderten Zeitverhältnissen, noch wichtig, die Gradunterschiede des Schwachsinns gut zu kennen, da jener sie nicht selten unter anderen als den sonst üblichen Gesichtspunkten zu prüfen hat, nämlich ob ein Geistesschwacher noch zu irgendeiner militärischen Dienstleistung herangezogen werden kann oder nicht, ob er für ein Vergehen zur Verantwortung zu ziehen ist oder nicht, endlich ob er Versorgungsansprüche zu stellen berechtigt ist. Diese Fragen sind bei den sogen. schweren Fällen kaum einem die Entscheidung erschwerenden Zweifel unterworfen. Anders ist es bei den mittelgradigen und leichten Fällen von Schwachsinn. Leute dieser Art können nach den bisher maßgebenden Dienstvorschriften noch zu leichteren militärischen Dienstleistungen herangezogen werden. Bei Delikten wird der Sachverständige darzulegen haben, ob dem Angeschuldigten der etwa nachweisbare Schwachsinn nur als strafmildernder Umstand zugute kommt, oder ob ihm die Rechtswohlthat der ihn exkulpierenden Paragraphen zugebilligt werden muß. Für den Fall einer Prüfung von Versorgungsansprüchen macht Verf. darauf aufmerksam, daß diese nach den Militärerlassen Berücksichtigung finden müssen, wenn bei einem Menschen die eine Ausscheidung aus dem Militärverhältnis bedingende geistige Schwäche erst festgestellt worden ist, nachdem er bereits zwei Monate Dienst getan hatte. Ihm müßte nach Pilcz eine 20-proz. Rente zugestanden werden.

Die Arbeit von **Schott** (11) ist eine aus 1100 Krankheitsgeschichten gewonnene statistische Zusammenstellung, die Aufschluß geben soll über die Bedeutung der erblichen Belastung und Trunksucht der Erzeuger und Vorfahren für die Entstehung des Schwachsinn, ferner über die entsprechende Bedeutung der Blutsverwandtschaft und unehelichen Geburt, der Kopfverletzungen und Geburtsschädigungen, Hirnleiden und Gichter, Infektionskrankheiten, der englischen Krankheit und Tuberkulose und der seelischen Schädigungen der Mutter in der Schwangerschaft.

Verf. stellte fest, daß bei 60 % der Fälle der Schwachsinn als angeboren bezeichnet wurde; bei 83 % wurde dieser im ersten bis zum siebenten Lebensjahre erkannt. Ein erst nach dem siebenten Jahre in die Erscheinung tretender Schwachsinn gehört zu den Ausnahmen.

Die Untersuchungen über die Entstehungsursachen des kindlichen Schwachsinn im allgemeinen ergaben zunächst, daß in 16 % keine Ursache erhoben werden konnte, in 45 % eine einzige Ursache nachweisbar war, daß in 32 % zwei, in 7 % drei und in 0,45 % mehr als drei ursächliche Beziehungen angeführt wurden.

Unter den alleinigen Ursachen steht die Erblichkeit an erster Stelle. Sie ist in 17 % der Fälle aufgeführt. Es folgen die Gichter oder Krampfstörungen mit 8 %, Hirnleiden mit 7 %, Trunksucht mit 2,8 %, Geburtsschädigungen mit 2,8 %, Infektionskrankheiten, Tuberkulose und Rachitis mit etwas mehr als 1 %. Die übrigen Einzelursachen, wie seelische Schädigungen, Blutsverwandtschaft usw., halten sich unter 1 %.

Als Ursache überhaupt, unter Berücksichtigung aller Kombinationen, werden die einzelnen Schädigungen öfter genannt, und zwar erbliche Belastung unter den 1100 Kindern bei 51,3 %, Gichter bei 19,3 %, Trunksucht der Eltern bzw. Vorfahren bei 17,5 %, Geburtsschädigungen bei 13,6 %, Hirnleiden bei 14,3 %, Tuberkulose bei 9,1 %, Infektionskrankheiten bei 6,3 %, Rachitis bei 6,1 %, Blutsverwandtschaft bei 4,5 %, uneheliche Geburt bei 4 %, seelische Schädigungen bei 3,1 %, Kopfverletzungen bei 1,2 %.

In weiteren tabellarischen Übersichten sucht Verf. Aufschluß über die Wechselbeziehungen der ursächlichen Umstände zu geben. Er entnimmt aus den Zahlen, daß die größte Bedeutung für die Entstehung des jugendlichen Schwachsinn den Hirnerkrankungen zukommt, die in mindestens $\frac{1}{3}$ der Fälle die Ursache bilden. Auf Erblichkeit und Trunksucht als alleinige Ursache entfallen $\frac{1}{5}$ der Fälle. In rund $\frac{1}{7}$ konnte keine Ursache ermittelt werden. Der Rest von rund $\frac{1}{3}$ verteilt sich auf verschiedene ursächliche Beziehungen. Die Erforschung aller Vorgänge, die die Entwicklung des kindlichen Gehirns ungünstig zu beeinflussen imstande sind, hat zugleich die Bekämpfung und Verhütung dieser Schädigungen zum Ziele, die ihrerseits wieder vielfach mit Problemen der Rassehygiene und der sozialen Fürsorge eng verknüpft sind.

Unter Wiedergabe der Krankengeschichten von drei Kindern mit familiärer amaurotischer Idiotie schildert **Dollinger** (2) einige auffällige Symptome, die er in allen seinen Fällen so stereotyp auftreten gesehen hat, daß er sie als Charakteristika der Sachs'schen Idiotie in ihren letzten Stadien aufgefaßt wissen möchte. Diese Erscheinungen sind: 1. klonisch-tonische Streckkrämpfe der Extremitäten, die sich in den oberen derart äußern, daß die Arme am liegenden Kinde schon auf leise Erschütterungen hin mehr oder minder senkrecht nach aufwärts gestreckt werden und ihrer ganzen Erscheinungsweise nach von den sonst beschriebenen Krampfstörungen abzuweichen scheinen; 2. Hyperästhesie im Bereich der Beine, die distalwärts sich so verstärkt,

daß sensible Reize am Fuß außer zu allgemeinen tonischen oder klonischen Krämpfen zu Fußklonus führen; 3. vasomotorische Störungen, die sich in Zuständen lang andauernder Kühle der Hände und Füße mit konsekutivem Ödem und endlich in einer Anomalie der Schweißsekretion kundgeben. Erwähnt werden außerdem eine hochgradige Asymmetrie im Schädelbau und Untertemperaturen.

Dubs (3) pflichtet in seiner Arbeit der Ansicht **Bleulers** bei, daß die moralische Idiotie auf einem reinen Defekte der moralischen Gefühle beruhe, vollständig unabhängig vom Stande der Intelligenz sei und ohne andere geistige Abnormität vorkommen könne. Er sucht diese Auffassung durch sieben ausführlich wiedergegebene Krankheitsgeschichten zu stützen, die zum Teil Nachuntersuchungen älterer Fälle bilden. Diese letzteren sollen im besonderen zeigen, daß eine wesentliche Besserung oder Änderung des psychischen Verhaltens auch nach vielen Jahren bei keinem der Untersuchten eingetreten sind, bei keinem eine anderweite Psychose zum Ausdruck gekommen ist. Verf. kommt auf Grund seines Materials zu dem Schluß, daß es wirklich einen angeborenen Defektzustand der moralischen Idiotie gibt, daß dieses Krankheitsbild auch in bezug auf Verlauf und Prognose ebenso sicher umschrieben werden könne wie andere psychische Abweichungen von der Norm, und daß die moralische Idiotie als eine gut abgrenzbare Teilgruppe aus dem großen Gebiet der angeborenen Psychopathie anzusehen sei. Ihre Differentialdiagnose gegen die schleichend verlaufenden Fälle von meist latenter Schizophrenie mit kriminellen Zügen und gegen die antisozialen Trotzpsychoneurotiker machen keine Schwierigkeiten. **Dubs** redet der dauernden Unterbringung der mit moralischer Idiotie behafteten Individuen in geeigneten Anstalten mit fachärztlicher Versorgung das Wort, wie sie in der Schweiz bereits versucht worden ist. Dem Versuche der Entlassung solcher Menschen sollte deren Sterilisierung vorangehen.

Seine Untersuchungen stellte **van der Scheer** (9) bei 60 mongoloiden Schwachsinnigen an und fand unter ihnen ein sehr häufiges Vorkommen der Linsentrübungen. Die Frequenz nimmt mit dem höheren Alter der Patienten zu. Die Trübungen fehlten bei den Kindern unter acht Jahren, wurden sehr häufig bei den Personen beobachtet, die über acht und unter 17 Jahre alt waren, und wurden bei den über 17 Jahre alten Patienten nie vermißt, so daß der Star für die älteren mongoloiden Schwachsinnigen als fast pathognomonisch angesehen werden kann. Er gehört nicht zu den sogen. *Cataracta congenita* und ist langsam progressiv. Sein Aussehen soll bestimmte Charakteristika aufweisen. Verf. möchte drei Formen unterscheiden: den Schneeflockenstar, sternförmige Trübungen nahe der Vorder- und Hinterfläche der Linse und eine Y-förmige Kerntrübung. Diese Veränderungen können sich zu den mannigfachsten Kombinationen zusammenfinden.

Die Linsentrübungen stellt **van der Scheer** in Parallele mit Störungen an den Zähnen der mongoloiden Individuen und an anderen Bildungen ektodermalen Ursprunges wie Haut, Haaren, Nägeln. Ihnen allen dürften wohl ernste Stoffwechselstörungen zugrunde liegen, die ihrerseits wieder mit Veränderungen eines oder mehrerer Organe mit innerer Sekretion in Zusammenhang zu bringen seien. Verf. selbst hat bei zweien von seinen Fällen eine auffallende Kleinheit der Hypophyse feststellen können.

Die genaue Untersuchung eines Falles von **Zwergwuchs**, kombiniert mit zerebrogenitaler **Fettsucht** bei einem 27jährigen idiotischen Mädchen gibt **Kraus** (5) Gelegenheit, die Zusammenhänge zwischen innerer Sekretion und Wachstumsvorgängen beim Menschen eingehender darzulegen.

Das Mädchen war 121 cm groß, besaß nur einen kleinen Wortschatz, litt an häufig auftretenden Krampfanfällen und starb infolge einer Dysenterie. Bei der Obduktion ergaben sich als wesentliche makroskopische Befunde: Bildungsanomalien der rechten vorderen Zentralwindung, sowie der Pars opercularis und triangularis der rechten und linken unteren Stirnwindung, Hypoplasie der rechten Großhirnhemisphäre, Mikrogyrie der rechten Insula Reilii, Hypoplasie der Nervi optici, Hypoplasie des linken Armes, proportionierter Zwergwuchs mit Verknöcherung sämtlicher Epiphysenfugen.

Einer mikroskopischen Untersuchung wurden alle endokrinen Drüsen, sowie Mamma, Haut, Knochen und Milz unterzogen. Festgestellt wurde: hochgradige Hypoplasie der Neurohypophyse und hochgradige Verarmung des Vorderlappens der Hypophyse an eosinophilen Zellen, infantiler Typus der Epiphyse, Greisentypus der Thymus, der Nebennieren und der Milchdrüse und kleinzystische Degeneration der Ovarien. Bei der Prüfung der Frage, welche Faktoren für den Zwergwuchs, welche für die Fettsucht verantwortlich zu machen sind, kommt Kraus zu dem Schluß, daß in seinem Falle eine beträchtliche Verminderung der eosinophilen Zellart im Vorderlappen der Hypophyse und die dadurch verursachte Hypofunktion derselben in der Jugend zur Verminderung des Knochenwachstums geführt haben muß. Vor allem dürfte der Mangel an wachstumsfördernden eosinophilen Zellen, der sich anscheinend durch Erlahmen der Regeneration im Laufe der Entwicklung des Individuums allmählich entwickelt haben könnte, zur Hemmung des ersten Aktes der Knorpelwucherung geführt haben, während Knorpelabbau und Knochenanbau normal verliefen, so daß das Individuum zwar abnorm klein blieb, aber seine Epiphysenfugen zur normalen Zeit verknöchert hatte.

Auch für das Zustandekommen der Fettsucht könnten nach dem Verf. die Verminderung der eosinophilen Zellart der Hypophyse, sowie die durch die hochgradige Hypoplasie des Hinterlappens bedingte Behinderung des Sekretstromes vom Vorderlappen zum Gehirn verantwortlich gemacht werden.

Die vorzeitigen Rückbildungserscheinungen am Individuum will Kraus ebenfalls mit der schweren Veränderung der Hypophyse in ursächlichen Zusammenhang bringen.

Sarasin (7) beschreibt in Anlehnung an die „diagnostischen Assoziationsstudien“ von Jung, die Assoziationen erethischer Oligophrener.

Es wurden 16 Schwachsinnige aus dem Kanton Zürich untersucht, davon zwei weiblichen und 14 männlichen Geschlechtes, im Alter variierend zwischen 15 und 58 Jahren. Die Versuchsanordnung des Assoziationsexperimentes ist dieselbe wie bei Jung. Das Material besteht aus 4118 Assoziationen, die nach ihrer psychologischen Motivierung untersucht und nach Form und Inhalt geordnet wurden, um Anhaltspunkte zur Differentialdiagnose besonders gegen Assoziationen torpider Oligophrener zu gewinnen.

Besonders deutlich wird die hochgradige Ideenarmut in den Antworten überhaupt, die sich in zahlreichen unsinnigen, banalen und klanglichen Reaktionen kundgibt. Im allgemeinen vermögen die Erethiker einwortig zu reagieren. Die Definitionstendenz, die von Wehrlin für Torpide als typisch geschildert wurde, fehlt fast ganz. Die Einstellung für die äußere Form des Experimentes überwiegt das Verständnis für den Sinn des Reizwortes erheblich. Charakteristisch sind Assoziationen, die aus Erinnerungsbildern früherer Erlebnisse stammen; Reaktionen, die auf begrifflichen Denkfunktionen beruhen, treten dafür zurück. Vorausgegangene Reiz- und Reaktionsworte wirken oft nach. Der Verf. glaubt, daß diese Erscheinung weniger auf

Nachklingen des Gefühlstones, wie beim Epileptiker, als auf einer Trägheit intrapsychischer Funktionen beruht. Der Erethiker spricht rascher, als er denkt.

Die Reaktionszeiten sind beträchtlich kürzer als die der Torpiden Wehrlins.

Kretinismus.

Ref.: Otto Maas, Berlin-Buch.

1. Kellner, Weitere Untersuchungen über die Ursache des endemischen Kropfes und Kretinismus. *Zschr. f. Schwachs.* 89. (3). 47.
2. Peltason, Felix, Zur Kenntnis des Mongolismus. Diss. Würzburg.

Kellner (1) bespricht eine Reihe neuerer Arbeiten über die Ursache von endemischem Kropf und Kretinismus und kommt zu dem Resultat, daß die Ätiologie dieser Abnormitäten noch völlig unklar sei. Sicher sei aber, daß sozial-hygienische Verbesserungen in den stärkst befallenen Bezirken einen gewissen Rückgang bewirkten.

Rückbildungs- und Alterspsychosen.

Ref.: Priv.-Doz. Kretschmer, Tübingen.

1. Alford, L. B., An Analysis of Fourteen Cases of Senile Dementia Showing Neither Atrophis nor, Arteriosclerotic Cerebral Changes at Autopsy. *The J. of Nerv. a. Ment. Dis.* 46. (1.) 100.
2. Herschner, Josef, Melancholia senilis. Diss. Kiel.
3. Meyer, Hermann, Über manische Erregungszustände im Greisenalter. Diss. Kiel.
4. Oswald, Adolf, Über Presbyophrenie. Diss. Kiel.
5. Schuster, Jul., Beiträge zur Kenntnis der Alzheimerschen Krankheit. *Gyogyaszat* 1919 Nr. 10. (Ung.)
6. Seld, A. Frh., Die Infektionspsychosen als Kreislaufstörungen. Diss. Kiel 1918.
7. Serko, Alfred, Die Involutionsparaphrenie. *Msschr. f. Psych.* 45. (5/6.) 246. 334.

Herschner (2), Meyer (3) und Oswald (4) geben kasuistische Beiträge zu den senilen Geistesstörungen.

Als Involutionsparaphrenie beschreibt Serko (7) ziemlich akut beginnende und rasch zur Höhe sich entwickelnde paranoide Psychosen des Rückbildungsalters, vorwiegend beim weiblichen Geschlecht. Wir sehen bald ausgesprochen affektive Störungen mit Größen- und Beeinträchtigungsideen, bald reine Förderungs- oder Benachteiligungsvorstellungen, bald schrullenhaftes Wesen die Szene eröffnen. Manisch-depressive Stimmungsschwankungen sind öfters zu beobachten. Die Psychose nimmt rasch lebhaft halluzinatorischen Charakter an. Die Weiterentwicklung ist durchaus ohne Logik und System, stark mit Erinnerungsfälschungen und traumartigen Erlebnissen durchmischt. Sexualmotive (Eifersucht, Notzucht, sexuelle Mißhandlungen) spielen eine große Rolle. Ein kleinlicher Zug von Engherzigkeit und Interessendürftigkeit geht durch Wahnbildung und Halluzinationen hindurch; er entspringt wohl der Allgemeinpsychologie des Präseniums. Der Verlauf des Leidens ist langsam progressiv, chronisch. Es tritt keine affektive Verödung und kein Zerfall der Persönlichkeit ein.

J. Schuster (5) bespricht an Hand der Untersuchung von drei Erkrankungen typischer präseniler Demenz im Sinne Alzheimers die Frage der

Herkunft der Plaques und die Ätiologie der frühzeitigen Verblödung. Gebraucht wurden für die histologische Analyse alle älteren und neueren Färbefahrverfahren für Ganglienzellen, Glia und Gefäße, mit Einschluß der Bielschowskyschen und Ramon y Cajalschen Methoden. Auf Grund der erhaltenen Bilder meint Verf., daß die Plaques hauptsächlich aus Fibrillengewebe bestehen. Die gliöse Komponente spielt bei der Entstehung der Plaques eine sekundäre Rolle. Im Gegensatz zu allen Autoren, die sich bisher mit der Alzheimerschen Krankheit befaßt haben, fand Verf. in allen drei Fällen im Kleinhirn spärliche Plaques und in zwei Fällen in großer Anzahl zweikernige Purkinjezellen. Dieser Befund wird vom Verf. als ein Zeichen der konstitutionellen Schwäche des Zentralnervensystems gedeutet, besonders der Zellen und Fibrillen. Verf. bespricht die Entstehungsursachen dieser allgemeinen konstitutionellen Fibrillen- und Nervenzellschwäche und hält die Alzheimersche Krankheit für eine von der gewöhnlichen Dementia senilis grundverschiedene eigenartige Erkrankung. Die Fälle betreffen zwei Männer im 65. und 67. Lebensjahr, eine Frau, die 61 Jahre alt war.

(Hudovernig, Budapest.)

Schizophrenie.

Ref.: Priv.-Doz. Dr. Seelert, Berlin.

1. Berze, Josef, Die Schizophrenie im Lichte der Assoziations- und in dem der Aktions-Psychologie. Allg. Zschr. f. Psych. 75. (2.) 123.
2. Bondurant, Eugue D., Dementia praecox Associated with Uncinariasis. The J. of Nerv. a. Ment. Dis. 45. 228.
- 2a. Comberg, Hugo, Katatonie und Gravidität. Diss. Kiel.
3. Ebbell, B., Dementia praecox. Psych.-neur. Wschr. 21. (31/34.) 225. 243.
4. Fraenkel, L., Der Genitalbefund bei Dementia praecox nebst physiologischen Betrachtungen über den Infantilismus genitalium. Mschr. f. Geburtsh. 50. (6.) 433.
5. Friedlaender, Erich, Die Beurteilung schizophrener Erkrankungen auf Grund der Kriegserfahrungen. Zschr. ges. Neur. 48. 301.
6. Gehrig, Johannes, Beitrag zur Dienstbeschädigungsfrage bei Dementia praecox. Diss. Berlin.
7. Grünthal, Max, Über Schizophrenie im Kindesalter. Mschr. f. Psych. 46. (4.) 206.
8. Hoffmann, Erwin, Prognose und Heilung der Dementia praecox mit Berücksichtigung der Spontanheilung. Diss. Leipzig.
9. Körtke, Heinrich, Ein Dilemma in der Dementia praecox-Frage. Gedanken über die Fortentwicklung der psychiatrischen Systematik. Zschr. ges. Neur. 48. 354.
10. Kretschmer, Ernst, Gedanken über die Fortentwicklung der psychiatrischen Systematik. Bemerkungen zu vorstehender Abhandlung. Zschr. ges. Neur. 48. 370.
11. Monakow, C. v., u. Kitabayaschi, S., Schizophrenie und Plexus chorioidei. Schweiz. Arch. f. Neur. 4. (2.) 363.
12. Papst, Dementia praecox und Krieg. Psych.-neur. Wschr. 20. (51/52.) 323.
13. Pierson, Hannoeh, Zur Differentialdiagnose der Dementia praecox und hysterischen Dämmerzustände. Diss. Königsberg.
14. Popper, E., Zur Differentialdiagnose schizophrener und hysterischer Zustandsbilder. Mschr. f. Psych. 46. (6.) 362.
15. Schneider, Erich, Zur Frage der Blutgerinnungszeit bei der Dementia praecox. Mschr. f. Psych. 45. (1.) 55.
16. Schneider, Kurt, Reaktion und Auslösung bei der Schizophrenie. Zschr. ges. Neur. 50. 49.
17. Derselbe, Verse einer Schizophrenen. Zschr. ges. Neur. 48. 391.
18. Schwab, Friedrich, Selbstschilderung eines Falles von schizophrener Psychose. Diss. Jena.
- 18a. Sievert, L., Über körperliche Erscheinungen der Katatonie. Inaug.-Diss. Kiel.
- 18b. Struck, Heinrich, Beiträge zur Symptomatologie der Katatonie. Diss. Kiel.
19. Stuurman, Bijdrage tot de kennis der schizophrenie. Psych. en neur. Bl. N. 1/2. p. 1.

20. Voigt, Leonhard, Über Dementia praecox im Kindesalter. *Zschr. ges. Neur.* 48. 167.
 21. Wolfer, Leo, Die Tuberkulogenese der Dementia praecox. *Zschr. ges. Neur.* 52. (1/3.) 49.
 22. Zurlinden, Hans, Über Spätheilung katatonen Psychosen. Diss. Leipzig.

Berze (1) wendet sich gegen die von Bleuler aufgestellte Hypothese der Störung der Assoziationsspannung bei Schizophrenie. Er glaubt, durch frühere Arbeiten den Beweis gebracht zu haben, daß sich die schizophrenen Erscheinungen ohne besondere Schwierigkeit aus Aktivitätsinsuffizienz ableiten lassen.

v. Monakow und Kitabayashi (11) haben theoretische und an Entwicklungsgeschichte und Anatomie anlehrende Überlegungen Anlaß gegeben, bei Schizophrenie die Plexus chorioidei zu untersuchen. Sie fanden „Hyperämie, zerstreute Degeneration der Zotten, amyloide Entartung des Bindegewebes, Ansammlung von Kolloidmassen innerhalb der Plexus und interpapilläre Exsudation“. An den Plexus chorioidei von Patienten mit anderen Psychosen und von älteren Geistesgesunden fanden sie ähnliche atrophische Veränderungen an den Zotten, jedoch bei weitem nicht so schwer und nicht so ausgedehnt wie bei Schizophrenen; die histologischen Befunde zeigten bei diesen noch andere Abweichungen.

Aus dem Ergebnis der Untersuchungen und ihren theoretischen Überlegungen glauben v. Monakow und Kitabayashi Schlüsse auf die Pathogenese der Schizophrenie ziehen zu können.

Sievert (18 a) hat eine kurze Zusammenstellung der bei Katatonie beobachteten somatischen Symptome mit Anführung der Literatur gegeben und eigene Befunde aus 20 Krankheitsfällen angefügt.

E. Schneider (15) hat die Blutgerinnungszeit bei Psychosen untersucht. Er fand im Gegensatz zu Hauptmann und H. Bumke bei Katatonie und Hebephrenie keine abweichenden und auffallenden Gerinnungszeiten. Auch zwischen frischen und alten Fällen von Katatonie ergab sich kein Unterschied. Es zeigte sich vielmehr, daß „Katatonie, Hysterie, Epilepsie, Paralyse, besonders im Durchschnittswert, bis auf minimale, noch fast innerhalb der Fehlergrenze liegende Abweichungen die gleiche Blutgerinnungszeit aufweisen“.

Fraenkel (4) hat 500 weibliche Geistesranke, ohne sie auszuwählen, auf ihren Geschlechtsstatus untersucht. „Der einzige charakteristische und typisch wiederkehrende Befund war eine sehr starke infantilistische Zurückgebliebenheit der Geschlechtsorgane, nicht bei allen Geisteskrankheiten, sondern nur bei Imbezillität, Epilepsie und in erster Reihe bei Dementia praecox.“ Bei 72 % der untersuchten 176 Schizophrenen fand Fraenkel infantilistische Veränderungen der äußeren und inneren Genitalien, allgemeinen Infantilismus nur bei 40 %. Er hält es für sicher, daß in den Fällen mit diesem Genitalbefunde eine Unterfunktion der Keimdrüse vorlag, und glaubt, daß die Ergebnisse dieser Untersuchungen einen neuen Hinweis auf die endokrine Natur der Dementia praecox zeigen.

Voigt (20) erörtert nach Mitteilung von zwölf Krankengeschichten die Frage, ob die Defektzustände vom Typus der Imbezillität, die vor dem Ausbruch akuter schizophrener Erkrankungen bei Kindern bestanden, Endzustände einer früheren schizophrenen Attacke sind, ohne zur Klärung dieser Frage etwas beizutragen. Die Annahme, daß die Ätiologie der Schizophrenie in Zusammenhang mit der Pubertät der Kranken steht, lehnt er mit Rücksicht auf die Beobachtungen von Früh- und Späterkrankungen ab. Er glaubt, daß die Schizophrenie eine vorwiegend ererbte Krankheit ist.

Bei seinem letzten mitgeteilten Fall ist nach der Krankengeschichte eher als Schizophrenie eine organische Gehirnkrankheit, wahrscheinlich mit aphasischen Störungen, anzunehmen.

Grünthal (7) teilt elf Krankengeschichten von Schizophrenie im Kindesalter mit. Deutliche Krankheitserscheinungen waren im Alter von zwölf Jahren acht Monaten bis 14 Jahren zehn Monaten aufgetreten. Bei drei Fällen wird die Frage erörtert, ob dem Ausbruch der Psychose in diesem Lebensalter eine Erkrankung in frühester Kindheit vorausgegangen war, die einen leichten Schwachsinn und psychische Absonderlichkeiten hinterlassen hatte. Eines der Kinder hatte möglicherweise seit früher Kindheit einen Hydrozephalus.

K. Schneider (16) beschäftigt sich mit der Frage, wie weit bei schizophrenen Psychosen ein Zusammenhang der Erkrankung mit vorausgegangenen Erlebnissen und Schädigungen angenommen werden kann. Er empfiehlt den Vorschlag von H. E. Hering, in der Ätiologie der Krankheiten den Ausdruck Ursache möglichst ganz zu vermeiden und von Koeffizienten zu sprechen, da jede Erkrankung das Ergebnis mindestens zweier Faktoren sei.

Friedlaender (5) glaubt, daß bei Kriegsteilnehmern besonders häufig enge Beziehungen zwischen psychogener Reaktion und schizophrener Veranlagung nachweisbar seien. Daraus zieht er den Schluß, die Schizophrenie verlaufe nicht völlig unbeeinflussbar von äußeren Anlässen.

Papst (12) gibt einige statistische Berechnungen bei 134 an Schizophrenie erkrankten Kriegsteilnehmern und knüpft daran Erörterungen über die Frage der Dienstbeschädigung. 23,8 % der erkrankten Soldaten standen zur Zeit des Krankheitsbeginnes im Alter von 30—35 Jahren, während Kraepelin bei seiner aus der Friedenszeit stammenden Statistik für das gleiche Lebensalter nur 13,0 % gefunden hatte.

Symptomatische (einschl. traumatischen) Psychosen.

Ref.: Priv-Doz. Dr. Ewald, Erlangen.

1. Andersen, Über Puerperalpsychosen. Inaug.-Diss. Kiel 1919.
2. Behrens, Chronische paranoide Erkrankungen bei perniziöser Anämie. Monatsschr. f. Psych. u. Neur. 47. (4.)
3. Benon, R., Psychiatrie. Guerre, facteur étiologique: commotions, émotions, surmenage. La Presse méd. 27. (36.) 352.
4. Bertheau, Beitrag zur Lehre von den postoperativen Psychosen. Inaug.-Diss. Kiel 1919.
5. Bertschinger, Hans, u. Maier, Hans W., Zur Frage der Auslösung von Schizophrenien durch Kopfverletzungen und deren Begutachtung. Zschr. ges. Neur. 49. 327.
6. Bolten, G. C., Ein Fall von Toximanie (Fère). (Beitrag zur Kenntnis der Dipsomanien.) Mschr. f. Psych. 45. (5.) 287.
7. Bonhoeffer, K., Zur Frage der Schreckpsychosen. Mschr. f. Psych. 46. (3.) 143.
- 7a. Brodiewicz, Über psychische Störungen bei Tabes. Allg. Zschr. f. Psych. 75.
8. Brüser, Adolf, Über psychische und nervöse Erkrankungen bei und nach Influenza. Diss. Kiel 1919.
9. Damaye, Henri, Troubles mentaux occasionnés par l'intoxication oxycarbonée des explosions. Le Progrès méd. 1918. N. 52. p. 436.
10. Demole, De la symptomatologie des psychoses post-grippales. Schweiz. Korr.-Bl. 49. (39.) 1468.
11. Eager, R., War Psychoses Occurring in Cases with a Definite History of Shell Shock. Br. M. J. 1918. 1. 422.
12. Eichhorst, Hermann, Hirnstörungen bei Influenza. Zschr. ärztl. Fortb. 16. (17.) 489.

13. Ewald, Die Jodoformpsychose und ihre Stellung innerhalb der exogenen Prädilektions-typen. *Monatsschr. f. Psych. u. Neur.* 47. (3.)
14. Fabinyi, R., Psychische Erkrankungen bei spanischer Krankheit. *Orvosi Hetilap* 1919. Nr. 8 (Ung.)
15. Finckh, Weiteres zur Alkoholfrage. *Allg. Zschr. f. Psych.* 75. (1.) 104.
16. Fischer-Benzon, v., Beitrag zur Lehre von den postoperativen Psychosen. Inaug.-Diss. Kiel 1919.
17. Flehme, Ernst, Retrograde Amnesie nach Strangulation. Diss. Kiel 1919.
18. Forster, E., Die psychischen Störungen der Hirnverletzten. *Msschr. f. Psych.* 46. (2.) 61.
19. Fürst, Curt, Über die Abnahme des Alkoholismus an der psychiatrischen und Nerven-klinik zu Königsberg i. Pr. während des Krieges. *Arch. f. Psych.* 60. (2/3.) 861.
20. Galtier, J., A propos de quelques psychoses toxi-infectieuses récentes. Considéra-tions pathogéniques. *Le Progrès méd.* N. 27. p. 261.
21. Groß, Alfred, Über akute Psychosen nach chronischem Mißbrauch von Veronal und Chloralhydrat. Diss. Breslau 1919.
22. Haenel, Hans, Das Erlebnis des Absturzes. *Westermanns Mh.*, Febr. 1919.
23. Härlin, Otto, Über das Auftreten von Psychosen nach Grippe. Diss. Kiel 1919.
24. Heinicke, Ein Fall von posttraumatischer Demenz nach Schrapnellsschußverletzung des Schädels. *Allg. Zschr. f. Psych.* 75. (6.) 750.
25. Herzig, Ernst, Zur Ätiologie der nach Granatkomotion auftretenden psychotischen Zustände. *Jb. f. Psych.* 89. (2/3.) 528.
26. Hitzenberger, Karl, Psychosen nach Grippe. *Msschr. f. Psych.* 46. (5.) 267.
27. Jakob, A., Über einen besonderen Fall von Kommutationspsychose. *Zschr. ges. Neur.* 45. (1/2.) 30.
28. Kiß, J., Anfallsweise auftretende psychische Störungen nach Schädelverletzung. *Orvosi Hetilap* 1918. Nr. 28 (Ung.)
29. Kleist, K., Psychische und nervöse Störungen bei Influenza. *Vorläufige Mitteilung.* *Neur. Zbl.* 88. (2.) 50.
30. Klockenbrinck, Georg, Ein Beitrag zur Lehre der Psychosen nach Infektions-krankheiten. Ein Fall von Psychose nach Phlegmone. Diss. Kiel 1919.
31. Kremper, Rudolf, Über die Abnahme der Alkoholpsychosen im Weltkriege. *Zschr. ges. Neur.* 47. (4/5.) 173.
32. Kretschmer, Ernst, Über psychogene Wahnbildung bei traumatischer Hirnchwäche. *Zschr. ges. Neur.* 45. (3/4.) 272.
33. Krisch, Die symptomatischen Psychosen und ihre Differentialdiagnose. *Abh. aus dem Gesamtgebiete der Neur., Psych. u. Psychol.* Nr. 9. Berlin 1920.
34. Krüger, Theodor, Über psychische Störungen bei Pneumonie. Diss. Kiel 1918.
35. Ladame, Psychose aiguë idiopathique ou fondroyante. *Schweiz. Arch. f. Neur. u. Psych.* 5.
36. Derselbe, La grippe et ses complications mentales. *Schweiz. Korr.-Bl.* 49. (28.) 1050.
37. Maul, Nelly, Über Psychose nach Influenza. Inaug.-Diss. Kiel. 1919.
38. Minssen, Ernst, Beiträge zur Lehre von den Psychosen nach Infektionskrankheiten. Psychose nach Scharlach. Diss. Kiel 1919.
39. Offer, Theodor, Zur Symptomatologie der traumatischen Geistesstörung. Diss. Kiel 1919.
40. Olah, Andor, Beiträge zur Ätiologie der Psychosen bei der spanischen Grippe. *Hyo-gyaszat* 1919. Nr. 36/37 (Ung.).
41. Paeßler, Walter, Erkrankungen des Nervensystems bei Grippe mit besonderer Be-rücksichtigung der Psychosen. Diss. Tübingen.
42. Paulian, D. E., Les complications nerveuses du Typhus exanthématique. *La Presse méd.* 27. (54.) 541.
43. Pilcz, Alexander, Über nervös-psychische Störungen nach Typhus-, bzw. Cholera-impfungen. *W. m. W.* 69. (35.) 1677.
44. Derselbe, Über absichtlich hervorgerufene Geistesstörungen. *W. m. W.* 1919. S. 340.
45. Pluer, Heinrich, Über psychotische Störungen bei Influenza-Pneumonie. Diss. Kiel 1919.
46. Ranzow, E., Über Migränedämmerzustände und periodische Dämmerzustände un-klarer Herkunft. *Monatsschr. f. Psych. u. Neur.* 47. (2.)
47. Reinhold, Friedrich, Kasuistischer Beitrag zur Lehre von den traumatischen Psy-choosen. Diss. Kiel 1919.
48. Roßbach, J. R., Frühsenile Demenz als Unfallfolge. *Med. Klin.* 15. (9.) 215.
49. Sack, Beitrag zur Lehre von den Generationspsychosen des Weibes. Inaug.-Diss. 1919.
50. Schade, H. J. M., Krankzinnigheid tengevolge van Spaansche griep. *Ned. Tijdschr. v. Gen.* 68. (I. 23.) 2029.

51. Schapper, Johanna, Beitrag zur Lehre der Psychosen bei fieberhaften Erkrankungen: Psychose bei Diphtherie, Psychose bei Pyämie nach Drüsentuberkulose. Diss. Kiel 1919.
52. Scheel, Hermann, Ein Fall von akuter Alkoholhalluzinose. Diss. Kiel 1919.
53. Schlesinger, Alfred, Des délires infectieux au cours de la grippe. Rev. méd. Suisse. Rom. 89. (4.) 167.
54. Schneider, Ernst, Zur Symptomatologie der Paranoia auf alkoholischer Basis. Diss. Kiel 1919.
55. Saul, Ein Fall von akuter Alkohol-Halluzinose. Inaug.-Diss. Kiel 1919.
56. Schweisheimer, W., Der Rückgang des Alkoholismus im Kriege. Öffentl. Gesundheitsfl. 4. (10.) 356.
57. Seelert, H., Die psychischen Erkrankungen nach akuter Kohlenoxydvergiftung. Mschr. f. Psych. 46. (1.) 43.
58. Siber, Joseph, Unfall und endogene Geisteskrankheiten. Diss. Würzburg 1919.
59. Stern, H., Ein Fall von Bromvergiftung durch Bromural mit paralyseähnlichen Symptomen. Zschr. ges. Neur. 45. (5.) 374.
60. Straus, Erwin, Zur Pathogenese des chronischen Morphinismus. Diss. Berlin und Mschr. f. Psych. u. Neur. 47. (2.)
61. Strobl, Willibald, Psychosen im Anschluß an „spanische Grippe“. Orvosi Hetilap 1918. Nr. 50 (Ung.).
62. Strümpell, Adolf, Über das Zeitbewußtsein und über eine eigentümliche Wahnbildung des Zeitbewußtseins bei schweren Typhuskranken. Neur. Zbl. 38. (20.) 642.
63. Thiel, Alfred, Psychosen nach Grippe. Diss. Breslau 1919.
64. Thran, Ernst, Die nervösen und psychischen Störungen bei Fleckfieber unter besonderer Berücksichtigung der pathologischen Anatomie. Diss. Königsberg.
65. Waitzfelder, Walter, Geistesstörungen nach Kopfverletzungen. Diss. Berlin 1919.
66. Wenzel, Ernst, Über psychische Störungen im Gefolge von Gelenkrheumatismus. Diss. Kiel 1918.
67. Widmer, Zur Statistik des Delirium tremens. Inaug.-Diss. Zürich 1919.
68. Ziertmann, Über die Abnahme der alkoholischen Geistesstörungen in der Provinz Schlesien während des Krieges. Die Alkoholfrage 14. 211.

Bei den Infektionspsychosen herrscht in allen etwas tiefer grabenden Arbeiten das Interesse für die Frage nach der Geltung der Bonhoefferschen Prädispositionstypen vor. Immer mehr scheint sich die Auffassung durchzusetzen, daß Bonhoeffer mit Recht auf die Einheitlichkeit der Reaktionsformen bei symptomatischen Psychosen hinweist, daß aber doch bei mehr subakuten, milderer Schädigungen homonome Zustandsbilder vorkommen (Specht, Kleist, Ewald). Die Annahme, daß milde Schädigungen manische oder melancholische Erkrankungen vielleicht hervorrufen, wird abgelehnt (Krisch). Bei den Influenzapsychosen scheinen ängstlich gefärbte Zustandsbilder besonders häufig zu sein (Kleist), doch kommen alle Reaktionstypen vor. Charakteristika für besondere symptomatische Psychosen im Sinne Kraepelins werden nicht aufgezeigt; bei den Intoxikationspsychosen dagegen beobachtete Seelert eigentümlich apraktische Störungen bei CO-Vergiftung, und Ewald denkt auch an die Möglichkeit einer Diagnosestellung rein nach dem psychischen Zustandsbild bei der Jodoformpsychose.

In den Arbeiten über Alkoholismus spiegelt sich überall der erstaunliche Rückgang der alkoholischen Störungen während des Krieges, es wird zur, wenigstens teilweisen, Beibehaltung der Kriegsbestimmungen aufgefordert (Fürst, Kremper).

Jeden wissenschaftlichen Wertes entbehren die kurzen kasuistischen Mitteilungen symptomatischer oder alkoholischer Psychosen. Die völlig unzureichenden Vorgeschichten und Krankengeschichten, der Mangel irgendwelcher führenden Gesichtspunkte, die kritiklose Verwertung der alten und veralteten Literaturangaben läßt ein Eingehen auf diese Arbeiten völlig unmöglich erscheinen.

Auf dem Gebiet der traumatischen Psychosen weist Forster besonders

darauf hin, daß mehr auf die Trennung von Allgemeinsymptomen und Herdsymptomen zu achten sei; nur so kann die Lokalisationslehre gefördert, der Sammelbegriff „traumatische Demenz“ analysiert und geklärt werden. Bezüglich der Frage des Zusammenhanges zwischen Unfall und endogener Psychose kommt man zu der Stellungnahme, daß ein solcher im allgemeinen abzulehnen ist (Reichardt, Siber); daß jedoch trotzdem noch von Fall zu Fall entschieden werden muß, beweist die Arbeit von Bertschinger und H. W. Maier. Die von Kleist angeregte Diskussion über Schreckpsychosen wird von Bonhoeffer aufgenommen und weitergeführt.

Im einzelnen ist über die Arbeiten folgendermaßen zu berichten:

Den symptomatischen Psychosen und ihrer Differentialdiagnose widmet **Krisch** (33) eine eingehende Abhandlung. Bei Beschreibung symptomatischer Psychosen hat man neben der ätiologisch wirksamen Noxe insbesondere auch auf die Konstitution des Kranken zu achten; ferner wäre dem Einfluß der Blutdrüsen, der Teilkonstitution der Organe, der Frage der Hirnschwellung, funktionellen Anomalien (Rassebesonderheiten), der vorpsychotischen psychischen Konstitution Aufmerksamkeit zu schenken; konditionelle Momente und Organkorrelationen sind zu berücksichtigen. Von Hauptlehremeinungen erwähnt Krisch in erster Linie die Auffassung Kraepelins, daß es einmal gelingen werde, die Diagnose einer Infektionskrankheit auch rein nach dem psychotischen Zustandsbild zu stellen. Dem Erschöpfungsmoment wurde eine zu große Rolle zugemessen. Im Gegensatz zu Kraepelin steht Bonhoeffers Auffassung von der gleichartigen Reaktionsweise aller symptomatischen Psychosen im Sinne der exogenen Prädispositionstypen. Bonhoeffer hebt auch die verhältnismäßig geringe Bedeutung katatoner Symptome für die Differentialdiagnose hervor. Krisch erwähnt ferner Spechts Auffassung, daß die sogen. endogenen Krankheitsbilder auf zartere, die exogenen auf grobere Schädigungen zurückzuführen seien, schließt sich Bonhoeffers ablehnender Stellungnahme gegenüber Specht an. Kleists Aufstellung homonomer und heteronomer Zustandsbilder findet Erwähnung, ferner seine Auffassung, daß die Gestaltung der Symptombilder abhängen von der spezifischen Verwandtschaft der Krankheitsursachen zu bestimmten Teilen des Gehirns, der Intensität und Dauer der Ursache, von der an sich nur beschränkten Zahl der Reaktionsweisen, deren sich das Gehirn fähig zeige, eventuell noch von der Gehirnanlage selbst. Eingehend wird über die vorjährige Ewaldsche Arbeit referiert; Krisch schließt sich in Auffassung und Deutung der Krankheitsbilder Ewald im wesentlichen an, nur einen Fall von psychischen Störungen nach Pituglandolverabreichung bei Hypophysentumor faßt Krisch anders auf. (Ref. gibt heute zu, daß der Fall einfacher als psychotische Störung bei Hypophysentumor, analog psychischen Störungen bei jeder anderen Art von Hirn-, speziell Hirnstamm-tumoren, aufgefaßt wird.) Schließlich werden Rieses und Kleists Beobachtungen bei Influenza erwähnt. Im folgenden wird die Differentialdiagnose gegenüber Dementia praecox an Hand einer Choreapsychose, einer rezidierten Amentia, einer psychomotorischen Erregung bei Herzdekompensation und Stuporbildern bei Mastitis, Schädeloperation und Myxödem besprochen. Bei den Choreapsychosen sind choreatische Bewegungen und die weinerlich-gereizte Grundstimmung mit Ausfall an Spontaneität (Kleist) wegweisend. Gute Krankheitseinsicht nach defektloser Abheilung, Bewußtseinsstörung (Desorientierung) und Amnesie sprechen für den symptomatischen Charakter der Psychosen. Der Myxödemstupor unterschied sich von einer endogenen Depression durch die ausdrückliche Ablehnung eines Depressionsgefühles. Zwei Fälle von symptomatischer Halluzinose nach Gallen-

blasenoperation, bzw. Typhus unterschieden sich von der Katatonie durch den Verlauf und die Bewußtseinstörung mit ihren Folgeerscheinungen, der retrograden Amnesie und Merkfähigkeitsstörungen. Auch fehlten psychomotorische Symptome. Von der Epilepsie sind sie durch die Oberflächlichkeit der Umdämmerung (? Ref.) und das Fehlen epileptischer Antezedentien getrennt. Bei Besprechung der Abgrenzung gegenüber manisch-melancholischem Irresein weist Krisch auf den von Ewald vertretenen Standpunkt hin, daß sich leicht manische Zustandsbilder bei Infektionskrankheiten bei Steigerung der toxischen Schädlichkeit nicht zur flotten Manie, sondern zu heteronomen Zustandsbildern entwickeln. Homonome Zustandsbilder bei mehr chronischen Krankheiten (chronische Nephrose) werden entweder als exzessive Steigerung einer psychopathologischen gleichsinnigen Veranlagung unter dem Einfluß einer chronischen Schädlichkeit im Sinne von Kleists Involutionsparanoia aufgefaßt oder im Sinne Ewalds als Folge der chronischen oder subakuten Gifteinwirkung im Gegensatz zu den heftigen, akut einsetzenden Schädigungen. Auch bei seinen homonomen Zuständen fand Krisch Andeutungen von Bewußtseinstörung. Weiter bespricht Krisch einen Fall von septisch ausgelöster Paralyse mit anschließender Remission, der differentialdiagnostische Schwierigkeiten machte, und einen Fall von Landryscher Paralyse. Epileptische Umdämmerungen werden sich von symptomatischen Dämmerzuständen oft nur durch die Anamnese trennen lassen. Epileptische Krämpfe kommen auch ohne epileptische Antezedentien vor, entweder als toxisch geweckte Epilepsien oder als Epilepsien toxischer Ätiologie. Endlich wird noch über eine Psychose von hysterischem Charakter berichtet, die aber wahrscheinlich eine symptomatische Diabetespsychose war. Hysterische Erscheinungen bei symptomatischen Psychosen sind selten, da die Bewußtseinstörung das Zustandekommen der psychogenen Symptome erschwert.

Krisch faßt seine Beobachtungen dahin zusammen, daß meist mehrere Faktoren, deren einer dominiert, zum Ausbruch der symptomatischen Psychose führen. Bei starker pathologischer Anlage wird oft bei geringen exogenen Schädigungen eine Psychose mehr homonomen Charakters auftreten, bei geringer oder fehlender pathologischer Anlage führen dagegen massiv einsetzende Schädigungen zu den heteronomen Bildern. Im allgemeinen besteht Bonhoeffers Lehre der Prädilektionstypen zu Recht. Als wichtigstes differentialdiagnostisches Merkmal nimmt er mit Bonhoeffer Delirien und Meningismusbilder, amnestische Symptomenkomplexe, die Bewußtseinstörungen aller Stärkegrade mit nachfolgender Amnesie an. Die Bewußtseinstörung ist das brauchbarste differentialdiagnostische Symptom, in ihr sieht er in Übereinstimmung mit Ewald gewissermaßen das Elementarsymptom, dessen gelungener Nachweis die Diagnose auf symptomatische Psychose sehr wahrscheinlich macht. Sehr lange Dauer (einige Monate) spricht gegen symptomatische Psychose. Ausschlaggebend sind häufig die körperlichen Parallelvorgänge (Bonhoeffer).

Kleist (29) berichtet über elf Psychosen und zwei Neuritiden nach Grippe, ausschließlich bei Frauen. Unter den psychotischen Bildern fanden sich zwei Dämmerzustände mit zeitweiliger ängstlicher Verstimmung, ein Delir und drei Amentiabilder mit nachfolgendem Stupor, ein Fall von psychomotorischer Erregung und zwei Stuporzustände, deren einer große Ratlosigkeit und Sinnestäuschungen bot. Diesen Prädilektionstypen gegenüber bot eine weitere Kranke das Bild einer Depression mit Zwangsvorstellungen, die letzte Patientin eine Angstneurose mit großer Affektlabilität, ohne daß beide Kranke einen wirklich melancholischen Symptomenkomplex zeigten.

Bei alle Psychosen stand eine ängstlich-depressive Komponente im Vordergrund.

Außer zwei Fällen von den unter dem Bilde der Prädilektionstypen verlaufenden Psychosen boten bemerkenswerterweise gerade die beiden homonomen Bilder Zeichen abnormer Veranlagung und erblicher Belastung, so daß sie möglicherweise nicht als echte Influenzapsychosen, sondern als endogene, ausgelöste Psychosen zu betrachten sind.

Hitzenberger (26) teilt die von ihm nach Grippe beobachteten Psychosen in solche, die unmittelbar durch die Grippe hervorgerufen wurden, und solche, die der Infektionskrankheit nur bedurften, um aus ihrer Latenz geweckt zu werden. Zur ersten Gruppe zählen die Fieberdelirien (15 Fälle) und die Amentiabilder (30 Fälle), die sich stets erst zur Zeit der Deferveszenz entwickelten. Symptomatologisch scheinen sich die **Hitzenbergerschen** Amentiabilder in nichts von solchen Bildern bei anderer toxischer Ätiologie unterschieden zu haben. Nicht zustimmen kann ich **Hitzenberger**, wenn ihm bei den Fieberdelirien die Individualität des Erkrankten keine Rolle für das Auftreten von Delirien zu spielen scheint, es dürften doch sehr viele ebenso schwere Intoxikationen wie die bei seinen Deliranten ohne psychische Erscheinungen verlaufen sein. Andererseits glaubt er bei den Amentiaerkrankungen außer Intoxikation, Erschöpfung und Prädisposition noch eine weitere Unbekannte als letzte Ursache fordern zu müssen. Mir scheint es ausreichend, die Prädisposition als letzte Ursache anzusprechen; die objektive Nachweisbarkeit einer solchen wird gewiß nicht immer gelingen; es besteht aber kein hinreichender Grund, anzunehmen, wie **Hitzenberger** es tut, daß die Zahl der Prädisponierten unter der Fülle der Erkrankungen eine zu geringe sei, als daß die Prädisposition in der Zahl der Psychosen einen Ausdruck finden könne. Das Auftreten des Psychosen ist doch gerade der Beweis für die Prädisposition; was wäre eine Prädisposition zu geistiger Erkrankung, wenn der Betreffende nie geistig erkrankt? **Hitzenberger** schildert dann noch einige nur ausgelöste Psychosen, Melancholien und Manien, auch Schizophrenien, von denen die eine allerdings stark in Richtung der Paralyse zu gehen scheint, die andere möglicherweise eine echte symptomatische Psychose ist.

Auf Grund eines Vergleiches der Influenzaepidemien der Jahre 1889 bis 1890 und 1918—1919, wie sie an der medizinischen Klinik in Zürich beobachtet wurden, kommt **Eichhorst** (12) zu dem Schluß, daß er bei der ersten Epidemie nervöse Störungen sehr häufig angetroffen habe, während bei der letzten Epidemie namentlich anatomisch nachweisbare Veränderungen im Gehirn außerordentlich selten vorkamen, trotz einer die erste Epidemie um mehr als das 40fache übertreffenden Aufnahmezahl von Influenzakranken.

In der speziellen Besprechung der anatomischen Gehirnkrankheiten hebt Verf. hervor, daß er unter 400 Leichenöffnungen bei Influenza nur eine eitrige Meningitis gesehen hat. Während eitrige Meningitis übereinstimmend als seltene Komplikation der Influenza der Jahre 1918—1919 zu bezeichnen ist, kommt die seröse Meningitis mit Drucksteigerung des Liquors bis auf 400 mm, Zell- und Eiweißvermehrung schon häufiger vor. Zuweilen besteht auch nur Meningismus (in 0,4 % der Fälle), für den Verf. eine Hyperämie der Blutgefäße in den weichen Gehirn-Rückenmarkshäuten verantwortlich machen möchte. Eine solche außergewöhnlich starke Blutüberfüllung der weichen Hirnhäute will Verf. aber bei fast allen Fällen frischer Influenzaerkrankung gesehen haben. Neben den Hirnhäuten war die Überladung mit

Blut auch häufig an Rinde und Mark zu beobachten. Kapilläre Blutungen kamen, wie andernorts, so auch im Material von Eichhorst nur spärlich vor.

An funktionellen Gehirnstörungen beschreibt Verf. subjektive Klagen über Schwächegefühl, körperliche und geistige Unlust und Ohnmacht, Delirien, Koma, einen Fall von Influenzatetanus, Singultus. Auch drei Fälle von symptomatischer Psychose nach Ablauf des Fiebers werden erwähnt.

Die zerebralen Nachkrankheiten sind spärlicher und milder als die der vorletzten Epidemie. Dabei fiel die besondere Häufigkeit nervöser Herzstörungen auf, Bradykardie, Tachykardie, Extrasystolie und kardioneuralgische Beschwerden.

Die Flut der als Encephalitis epidemica neuerdings beschriebenen Hirnerkrankungen wird vom Verf. kaum gestreift. (Rosenhain.)

Ladame (35) beschreibt eine große Anzahl verschiedener psychischer Erkrankungen im Anschluß an Grippe, die in Rosegg, Irrenanstalt von Solothurn, 1918 zur Beobachtung kamen, und zwar an alten internierten Geisteskranken, an Soldaten und dem Pflegepersonal der Anstalt.

Bei den Geisteskranken verursachte die Grippe keine erwähnenswerte und in irgendeiner Hinsicht besondere psychische Störung. Einige Fälle kamen zur Autopsie, die ebenfalls nichts von Besonderheiten ergab.

Unter dem Wartepersonal machten sich in der Psychose vorher nicht auffällig gewesene kleine psychopathische, degenerative Züge bemerkbar, die Ähnlichkeit hatten mit den oft beschriebenen psychischen Traumata der Soldaten. Die erkrankten Soldaten behielten auch nach leichter Grippe wochen- und monatelange Depressionen zurück mit allgemeiner Prostration, völliger Initiative- und Schlaflosigkeit. Bei allen verschwanden die psychischen Symptome rasch mit dem Fieber und dem Abklingen der Grippe. Die Psychose war dort ausgesprochener, wo Heredität und Vorleben einen günstigen Boden abgaben.

Die Psychose selbst äußerte sich 1. in kurzen, vorübergehenden Anfällen von Verwirrtheit und 2. in ausgesprochenen Geistesstörungen. Erstere sind charakterisiert durch psychomotorische Erregung, Schlaflosigkeit, Affektlabilität mit Neigung zu Depressionen, Verwirrheitszustände, Halluzinationen, und zwar vorwiegend solche des Gehörs. Über Wochen und Monate zogen sich die durch Remissionen unterbrochenen Zustände hin. Heilung war die Regel.

Bei den eigentlichen Psychosen handelte es sich nach Auffassung des Verf. um vorher latente Prozesse, die durch die Grippe zur Auslösung kamen. In einigen Fällen traten sie erst so spät nach der Grippe auf, daß ein kausaler Zusammenhang damit gelegnet werden könnte.

Anatomisch ist anzunehmen, daß der Stoffwechsel der Zelle in dem Sinne gestört ist, daß die Dichtigkeit der Lezithinmembran den Toxinen nicht genügend Widerstand leistet.

Zusammenfassend erwähnt Verf., daß die Grippe alle Formen geistiger Störungen verursachen kann, daß es mithin keine eigentliche Grippepsychose gibt. (Rosenhain.)

Nach kurzem Bericht über einige Daten aus der Geschichte der Influenzapsychosen und kurzer Streifung des pathologisch-anatomischen Befundes teilt Nelly Maul (37) zwei Fälle von Influenzapsychosen mit, von denen die eine — offenbar ein ängstlich-depressives Zustandsbild bei geringer, bzw. subakuter toxischer Schädigung (Ref.) — als „eine im Stadium decrementi entstandene Psychose vom Charakter der hypochondrischen Melancholie“ angesprochen wird, die andere eine Amentia ist.

Von **Brüser** (8) werden zwei Psychosen nach Influenza mitgeteilt, von denen die eine ein Amentia-bild mit Vorherrschen ängstlicher Stimmung bot. (Ob die zweite ein depressives Zustandsbild bei leichter Intoxikation oder eine ausgelöste Melancholie ist, läßt sich aus den Angaben über Vorgeschichte und psychischen Befund nicht erkennen (Ref.). Weiterhin wird ein Fall von Meningitis cerebrospinalis epidemica mitgeteilt, der nach Influenza auftrat, für den Verf. erwägt, ob die Meningokokken bei ursprünglicher Mischinfektion allmählich die Influenzabazillen verdrängt, oder ob die Meningokokken in dem primär an Influenza erkrankten Körper sekundär eine vorbereitete Wohnung gefunden hätten.

Einen Hinweis auf den hohen Wert energischer Prophylaxe schickt **Härlin** (23) seinen Erörterungen über Psychose nach Grippe voraus. Er bespricht sodann die Ätiologie, Häufigkeit des Vorkommens, Einfluß von Alter und Geschlecht, sowie Prädisposition der Grippepsychosen und teilt zwei Fälle mit, die er beide als Amentia anspricht. Die Zugehörigkeit des zweiten Krankheitsbildes zur Amentia geht nach Ansicht des Ref. aus der Krankengeschichte allerdings nicht hervor.

Die von **Pluer** (45) mitgeteilten Fälle von psychischen Störungen nach Influenzapneumonie betreffen zwei Psychosen von dem Charakter einer ängstlich-ratlosen Erregung mit Verwirrtheit.

Nach kurzer Zusammenstellung von Krankheitserscheinungen seitens des Nervensystems nach Grippe bespricht **Paebler** (41) die von ihm beobachteten psychischen Störungen im Anschluß an Influenza. Zumeist handelt es sich dabei um endogene Psychosen, die durch die Infektion nur ausgelöst wurden (manisch-melancholische und schizophrene Erkrankungen, hysterische Störungen). Zur Frage der exogenen Schädigungstypen wird vom Verf. nicht Stellung genommen. Dem Ref. möchte es scheinen, als ob der Verf. manchen Depressionszustand zu Unrecht als ausgelöste Melancholie anspricht, während ein exogen bedingtes Zustandsbild bei leichter Intoxikation in Frage käme. Die Krankengeschichten sind jedoch für einen Entscheid allzu kurz gehalten.

Unter sieben Psychosen, die **Thiel** (63) bei Grippe beobachtete, handelte es sich fünfmal um ausgelöste Schizophrenien, die beiden anderen sind amente Zustandsbilder, die in Heilung übergingen, bei denen es Verf. aber glaubt offen lassen zu müssen, ob es sich nicht um einen ersten Schub einer Dementia praecox gehandelt habe.

Im Asil de Bel-Air zu Genf beobachtete **Demole** (10) 25 Fälle von postgrippalen Psychosen; das weibliche Geschlecht überwog. Unter den männlichen Kranken fanden sich sechs Fälle von Delirium tremens, zwei Fieberdelirien, ein psychogener Zustand und eine Dementia praecox, bei den Frauen wurden neun delirante Zustände beobachtet, drei trugen paranoiden Charakter bei nachweislich entsprechender Konstitution, drei nahmen einen Ausgang in geistige Schwächezustände. Alkoholismus und nervöse Schwäche prädisponieren zu gesitiger Erkrankung. Ein Teil der Fälle wird ausführlicher geschildert; bei einem protrahierten Delir spiegelten sich im Inhalt der Wahnideen frühere Erlebnisse und machten so den Wahninhalt verständlich. In einem Falle bestand eine Komplikation mit Enzephalitis (pseudotabisches Bild). Die Grippepsychosen heilen von selbst. Von zwei Fällen, die sich mit Nebennierenerkrankungen verbanden, gelang es bei einem, unter Adrenalinbehandlung und guter Ernährung Heilung zu erzielen, der andere endete letal. Auffallend war, daß die Epidemie innerhalb der Anstalt bei den Geisteskranken keine deliranten Zustände hervorrief. Dieses Verhalten erinnert an allergische Erscheinungen. Ein Delirium acutum wurde überhaupt nicht

beobachtet, so daß man dessen infektiösen Ursprung vorerst als noch nicht erwiesen bezeichnen muß.

Strobl (61) beobachtete drei Fälle psychischer Erkrankung nach „spanischer“ Influenza. Die psychische Störung trat immer nach Abklingen des Fiebers bei bloß mehr minimalen Lungenveränderungen auf. Mit dem subjektiven Wohlbefinden stand nicht im Einklange die Herztätigkeit, welche unregelmäßig, arhythmisch und rasch (130—150) war. Das psychische Bild ist gekennzeichnet durch massenhafte Sinnestäuschungen, vollkommene Verwirrtheit und motorische Unruhe bei Verweigerung der Nahrungsaufnahme. Diese drei Fälle hatten einen ungemein raschen, in drei Tagen zum Tode führenden Verlauf, im Gegensatze zu den sich der gewöhnlichen Influenza anschließenden, akut oder subakut verlaufenden Psychosen.

(Hudovernig, Budapest.)

KiB (28) sah bei Schädelverletzungen häufig Jackson-Epilepsie, aber auch häufig solche Fälle, wo die Kranken einen mehr oder minder großen Knochendefekt aufweisen, ohne daß ihre Anfälle den Jackson-Typus besitzen. Diese Anfälle sind im Gegensatze zur Hysterie sehr häufig und mit einer tiefen Bewußtseinsstörung und nachfolgender gänzlicher Amnesie verbunden. Bezeichnend für diese Anfälle ist die Stabilität des Bewußtseinskreises während sämtlicher Anfälle. Mit der Epilepsie geht immer einher eine tiefste Bewußtlosigkeit mit motorischen Reizerscheinungen. Nimmt man Jendrassik's Theorie von der Epilepsie an, wonach „die genuine Epilepsie durch Embolien und Infarkte verursacht wird, welche aus septischen und bakteriämischen Prozessen nach kindlichen Infektionskrankheiten entstehen“ —, so erkennt man, daß die Epilepsie nicht bloß eine Erkrankung der Hirnrinde, sondern eine solche der ganzen Hirnmasse sein kann. Multiple kleine Herde verursachen eine genuine Epilepsie, ein oder mehrere umschriebene Herde aber eine Jackson-Epilepsie. Bezeichnend ist für die psychische Störung bei Schädelverletzung, daß sich der Anfall immer in demselben Kreise abspielt, weil der pathogene Herd immer bloß denselben Punkt der Hirnrinde reizt. Dieser Punkt war in allen Fällen KiB' am Stirnbein oder dessen Nähe gelegen. In sämtlichen beobachteten Fällen fand KiB fehlende nervöse Belastung, Schädelverletzung am Stirnbein oder in dessen unmittelbarer Nähe, zeitweise auftretende psychische Störungen des Bewußtseins und stets im selben Kreise ablaufende Reizerscheinungen. (Hudovernig, Budapest.)

Die Ursache der bei den meisten Influenzafällen auftretenden quasi spezifischen Influenza-Neurasthenie und der bei disponierten Personen auftretenden schweren stürmischen Delirien sucht **Andor Oláh** (40) in einer besonderen Affinität einzelner resp. verschiedener Teile des zentralen Nervensystems gegenüber der polyvalenten Toxizität der Infektion. Die toxischen Wirkungen werden dadurch kumuliert, daß die verschiedenen Rezeptoren der einzelnen Nervenzellen bei polyvalenter Infektion zu mehreren Atomgruppen mit identischer chemischer Konfiguration in Reaktion treten, während bei einheitlicher Infektion die Toxinmoleküle der Nervenzellen bloß einen Rezeptor binden, während die übrigen unberührt bleiben. Die Prognose der delirösen Influenzapsychosen ist im allgemeinen günstig; sie verlaufen in ganz kurzer Zeit, bloß bei nervöser Disposition sieht man sich längere Zeit hinziehende residuale Störungen, zumeist im Bilde hysterischer oder neurasthenischer Zustände.

(Hudovernig, Budapest.)

Im Verlaufe der spanischen Grippeepidemie in Budapest beobachtete **R. Fabinyi** (14) in der Landesirrenanstalt Lipóimező Erkrankungen sowohl beim Personale, von welchem 48,1 %, als auch bei den Pflinglingen, von denen 7,7 % erkrankten. Hingegen betrug die Mortalität beim Personale 4,5 %,

bei den Geisteskranken 12,9 %. Bemerkt sei, daß von den weiblichen Geisteskranken 20,4 %, von den männlichen 5,3 % der an Influenza leidenden gestorben sind. Ein besonderer Einfluß der Grippe auf bestehende Psychosen war nicht nachzuweisen, bloß jene allgemeine Niedergeschlagenheit und Somnolenz, welche bei jeder fieberhaften Erkrankung vorkommt. Auch konnte Verf. keine psychischen Spätfolgen der Krankheit nachweisen. Nach durchgemachter Influenza war der psychische Zustand der Geisteskranken unverändert, wie früher. Psychosen im Anschluß von Influenzakerkrankung psychisch Gesunder sah Fabinyi in neun Fällen (zwei Männer, sieben Frauen); deliröse Zustände in fünf Fällen (davon drei Fieberdelirien, zwei nach abgeklungenem Fieber), je zwei Fälle von Amentia und Manie, letztere vier Fälle Defervesenzpsychosen. Für die psychische Erkrankung nach Grippe ist zweifellos die individuelle Disposition verantwortlich zu machen. Die Symptomatologie dieser drei Fälle bot nichts Bezeichnendes für die Grippe. (Hudovernig, Budapest.)

Von großem Interesse ist die kurze Mitteilung **Adolf Strümpells** (62) über das Zeitbewußtsein und über eine eigentümliche Wahnbildung des Zeitbewußtseins bei schweren Typhuskranken. Nach einer kurzen psychologischen Einleitung über den Zeitsinn und die Unsicherheit und Relativität unserer Zeitschätzungen berichtet er über vier Typhusfälle, bei denen die Kranken nach Abklingen der schwersten Benommenheit ganz exzessive Zeitangaben über ihren Krankenhausaufenthalt machten (sie seien 17 und 67 Wochen, ja drei und sogar schon 17 Jahre im Krankenhaus). Diese Wahnvorstellungen wurden nur kurze Zeit (bis zu zehn Tagen) festgehalten, dann korrigiert. Verf. glaubt, daß es sich um eine Urteilstäuschung handelt; bei der Wahl der Zahlen spielten vielleicht perseveratorische Assoziationen (z. B. im Jahre 67 geboren) eine Rolle. Die letzten Sätze der Strümpellschen Arbeit verdienen als besonders beherzigenswert mitgeteilt zu werden. Strümpell schreibt: „Außerdem wollte ich an diesem einen Beispiel zeigen, welch wertvolle Ausbeute die genauere psychiatrische Beobachtung und Untersuchung der schwer fieberhaften Kranken mit ihrer toxischen Gehirnschädigung verspricht. In der Regel haben die ‚internen‘ Ärzte — namentlich jetzt, wo Bakteriologie und Serologie das Feld behaupten — zu wenig Zeit, Interesse und Kenntnisse, um sich eingehender auch mit den Bewußtseinszuständen ihrer Kranken zu beschäftigen. Die Fachpsychiater dagegen haben nur selten Gelegenheit, gerade die so wichtigen vorübergehenden Bewußtseinsstörungen der akut Kranken zu beobachten. Und doch kann das Endziel unseres wissenschaftlichen Suchens auf ärztlichem Gebiete nicht durch Spezialisierung, sondern nur durch Zusammenfassung unserer Arbeit erreicht werden.“

Im Anschluß an Cholera- und Typhusschutzimpfung sah **Pilez** (48) — ohne Berücksichtigung einfacher Fieberdelirien — nervös-psychische Störungen auftreten, teils in Form epileptischer Anfälle, teils in Form von Amentiabildern. Das propter hoc wagt er nicht unbedingt zu bejahen.

Die nervösen und psychischen Erscheinungen bei Fleckfieber bespricht **Thran** (64). In übersichtlicher Weise geht er zunächst an Hand einer Literaturübersicht auf die pathologisch-anatomischen Befunde ein. Makroskopisch finden sich zerebrale Blutungen, Ödeme, Embolien, mikroskopisch wurde ein Auftreten von Gehirnherdchen im Anschluß an die Gefäße beobachtet, deren Entstehung aber noch nicht einheitlich gedeutet wird. Diese Herdchen liegen vorzugsweise in der grauen Substanz von Gehirn und Rückenmark, mit Vorliebe in der Gegend des vierten Ventrikels, erinnern oft an die Polioencephalitis haemorrhagica superior. Meningitiden kommen sicher vor, der

Liquordruck ist oft gesteigert, Vermehrung und Vielgestaltigkeit der zelligen Elemente, namentlich viele große Mononukleäre (Blasenzellen, Siegelringe). Von seiten der peripheren Nerven wurden Neuritis optica und Neuritiden an den großen Nerven der Achselhöhle gefunden. Verf. berichtet dann über sechs Beobachtungen, bei denen neurologisch ein starker Tremor, Reizerscheinungen von seiten des N. III und VII und eine Millard-Gublersche Lähmung interessieren. Die psychotischen Erscheinungen fügten sich den Bonhoefferschen Prädilektionstypen ein. Die in der Literatur beschriebene eigentümliche Haltung der Fleckfieberkranken (Rückenlage mit angezogenen Beinen) führt Verf. wohl mit Recht auf meningitische Reizerscheinungen zurück, wie ja auch Kernig oft positiv ist. Epileptiforme Anfälle kommen vor. Mitunter bleibt ein Residualwahn, sehr häufig lange Zeit ein Korsakoff. Während der Höhe der Erkrankung (es handelt sich meist um Fieber- und nicht Kollapsdelirien) können die Kranken sehr erregt sein, häufiger aber besteht Apathie und Benommenheit, verbunden mit einer gewissen „Muskelhemmung“. Das Charakteristische der Störungen sind die Kombinationen der verschiedensten neurologischen mit den psychotischen Symptomen, besonders die Beteiligung des Bulbus und der Oblongata. Mit dem Verf. muß man bedauern, daß die meisten Fleckfieberpsychosen nicht von psychiatrischen, sondern neurologischen Fachmännern beobachtet wurden. Die Arbeit gibt einen guten Einblick in die einschlägige Literatur.

Über einen halluzinatorischen Verwirrheitszustand bei letal verlaufender Phlegmone berichtet **Klockenbrink** (30). Das Bemerkenswerteste an der Arbeit ist der Befund bei einem aus der Literatur (Lüdtk e, I.-D.-Diss. Kiel 1910) herangezogenen Parallelfall, bei dem außerordentliche Zeitverschätzung im Sinne der oben referierten Arbeit Strümpells bestand. Der Patient glaubte nach 14tägigem Aufenthalt, bereits über ein Jahr in der Klinik zu sein.

Schlesinger (56) gibt einen Überblick über eine große Anzahl Verwirrheitszustände im Verlauf von Grippe an der Genfer medizinischen Klinik von Prof. Bard. Er unterscheidet drei Formen: 1. akute Verwirrheitszustände, 2. Geistesstörungen von schizophrenem Typ, 3. Delirium tremens.

Bei der ersten Gruppe sind keine Fälle ohne vorangegangenes Fieber beobachtet. Zumeist manifestierten sich die psychischen Störungen beim Abklingen des Fiebers, das aber weder durch Dauer noch Intensität einen Einfluß auf die Psychose hatte. Das Fieber ist mithin eine Bedingung, aber nicht die Ursache der Geistesstörung. Ebenfalls waren die Stärke der körperlichen Krankheitssymptome, besondere Komplikationen, Alter und Geschlecht ohne Einfluß. Autopsisch fand sich nur eine Hyperämie der Meningen. Stets waren die Psychosen dieser Gruppe von kurzer Dauer, heilten entweder völlig aus oder es kam plötzlich zum Exitus. Sie traten teils mit vorherrschender Benommenheit, Stumpfheit und Gleichgültigkeit auf, teils mit äußerster Erregung, schweren Angstzuständen und dabei dennoch erhaltener Orientierung.

Die Geistesstörungen der zweiten Gruppe, ausschließlich bei Frauen, schlossen sich immer an ein Abklingen des Fiebers an. Bis auf eine Ausnahme zeigten sie katatone Symptome, dabei vorherrschend die Neigung, zu singen und zu sprechen. Soweit eine Katamnese möglich war, sind alle geheilt.

Das Delirium tremens ist von allen Autoren als besonders häufig auf der Basis der Grippe erwähnt. Verf. beobachtete vier Fälle, von denen zwei starben. Es trat auf der Höhe der Grippe auf. Drei Fälle boten das klassische Bild mit Zittern und Halluzinationen, einer hatte Verfolgungsideen. Alles waren Männer.

Verf. faßt seine Arbeit dahin zusammen, daß er die Grippe von 1918 gegenüber anderen fieberhaften Erkrankungen für besonders prädestiniert zu Psychosen, und zwar solchen deliranter Natur hält. (*Rosenhain.*)

Für die etwas selteneren Fälle von Psychosen bei Diphtherie bringt **Johanna Schapper** (51) einen Beitrag. Es handelte sich um eine protrahiert und mit katatonen Symptomen verlaufende Amentia. Anschließend wird noch eine Amentia bei letal verlaufender Pyämie nach Drüsentuberkulose mitgeteilt.

Über eine recht protrahiert (über acht Monate) verlaufende Amentia nach Scharlach berichtet **Minsser** (38). Er teilt auch kurz drei weitere Amentia-erkrankungen mit, zwei im Anschluß an Amputationen, eine, periodisch auftretende, im Anschluß an Hämoptoen. Es hätte sehr interessiert, zu wissen, ob bei letzterer in den zwischen den Hämoptoen liegenden Pausen der psychische Zustand ein absolut normaler oder leicht veränderter war.

Bertheau (4) schildert eine postoperative Psychose nach Gastroenterostomie wegen Ulcus ventriculi. Der Zustand war erst ein deliranter, der sich dicht an die Operation anschloß, machte später dem einer hyperkinetischen Erregung (Kleist) Platz. Ätiologie soll die Erschöpfung infolge Entkräftung sein, die Operation nur das auslösende Moment. Die Kleistsche Arbeit über postoperative Psychosen wird eingehend herangezogen.

Einen Beitrag zur Lehre von den postoperativen Psychosen liefert ferner **v. Fischer-Benzon** (16) durch kurze Mitteilung eines Amentiabildes nach Appendektomie. Die Arbeit kann kaum Anspruch auf wissenschaftliche Verwertbarkeit erheben. Der Erschöpfung, die im mitgeteilten Falle zwar keine Rolle spielte, wurde dem Standpunkt vieler entsprechend, eine ausschlaggebende Rolle zugesprochen.

Acht Fälle von Psychosen während des Puerperiums werden von **Andersen** (1) berichtet. Es handelte sich nach des Verf. Diagnostik um einen Fall von Amentia, zwei Melancholien, eine Manie, drei Katatonien und eine Hysteroepilepsie, von denen also wohl nur die erste Psychose in engerem genetischen Zusammenhang mit dem (fieberhaften) Puerperium steht (Ref.). Darauf, daß es eine einheitliche Puerperalpsychose nicht gibt, wird hingewiesen.

Über sechs Fälle von „Generationspsychosen“ berichtet **Sack** (49), eine Melancholie, eine Hysterie, drei Katatonien und eine Amentia, diese mit Fieber. Sack trennt wohl letztere als exogene (symptomatische) Psychose von den anderen (endogenen). Er zieht aber nicht den Schluß, nur diese als genetisch im Zusammenhang mit dem (infektiösen!) Puerperium anzusehen und die übrigen als zufällige Begleiterscheinungen zu kennzeichnen.

Mit der Abgrenzung des Delirium acutum (psychose aiguë idiopathique ou foudroyante) von den symptomatischen Psychosen beschäftigt sich eine Arbeit von **Ladame** (35). Ätiologisch kommen neben erblicher Belastung und Erschöpfungszuständen wohl auch toxische und mechanische Momente, vielleicht auch psychische Faktoren, in Betracht. Das weibliche Geschlecht ist bevorzugt, besonders im Alter von 25—45 Jahren. Es ist das Delirium acutum eine seltene Erkrankung von charakteristischem Verlauf. Die Erkrankung setzt sehr plötzlich ein nach einem nur stundenlangen Vorstadium der Unruhe und Angst. Dann folgen schwere turbulente Delirien mit Halluzinationen und größter motorischer Unruhe mit Nahrungsverweigerung, abundanten Wasserausscheidung, die zu allgemeiner Austrocknung und Gewichtsverlust von 20 kg und mehr in wenigen Tagen führt; schließlich tritt, meist innerhalb weniger Tage, der Exitus an der Psychose selbst ein. Die Pathogenese besteht vermutlich nach anfänglichem Hirnödem in einer durch die Änderung der osmotischen Verhältnisse bedingten, durch Toxine unter-

stützten Störung des Lipoidstoffwechsels und des kolloidalen Gleichgewichtes. Die pathologische Anatomie hat einen spezifischen Befund noch nicht aufdecken können, es finden sich in höchstem Ausmaß alle Zeichen einer akuten, intensiven und generellen Entzündung (z. B. Neuronophagie, Lipoidose, Chromatolyse, Metachromasie, amöboide Zellen, lymphozytäre Infiltration der perivaskulären Lymphräume, auch Mast- und Plasmazellen, beladen mit Abbauprodukten). Die Prognose ist stets infaust, günstig verlaufende Fälle sind meist einfache symptomatische Psychosen. Für die Behandlung kommt allenfalls eine abundante Flüssigkeitszufuhr in Betracht. Die Differentialdiagnose hat die symptomatischen Psychosen, aber auch akute Zustände bei Dementia praecox, epileptische oder paralytische Erregungszustände zu berücksichtigen; sie ist intra vitam nicht immer möglich. Acht Eigenbeobachtungen werden angefügt. Die Arbeit ist im einzelnen gut durchdacht und verdient Beachtung.

Zwei interessante paranoide Psychosen bei perniziöser Anämie schildert **Behrens** (2). Im ersten Fall handelt es sich um eine allmählich auftretende Verblödung mit unsinnigen, zum Teil phantastischen Verfolgungs- und Größenideen, ebenso zahlreichen Halluzinationen auf allen Sinnesgebieten, so daß sehr an eine Dementia paranoides zu denken wäre, wenn nicht starke intellektuelle Ausfälle hinsichtlich Gedächtnisbesitz und Merkfähigkeit nebenher gegangen wären. Auch bestanden organisch-neurologische Symptome, und der Sektionsbefund ergab starke Rinden- und Gefäßveränderungen, aber weder arteriosklerotischer noch luetischer oder entzündlicher Natur; sie erinnerten vielmehr an die herdförmigen Ausfälle von Markfasern im Rückenmark perniziöser Anämischer, wie auch der Knochenmarksbefund ein für perniziöse Anämie typischer war. Die Dauer der psychotischen Erscheinungen betrug 18 Jahre. Der zweite Fall bot klinisch das Zustandsbild einer expansiven Paraphrenie, zeigte aber auch ganz auffallende Merk-, Kenntnis- und Urteilsdefekte. Die perniziöse Anämie war klinisch und postmortal sichergestellt. Die Dauer der Psychose betrug sechs Jahre. Dieses Voraushen der psychotischen Erscheinungen vor den nachweisbaren anämischen Störungen kann nach Ansicht des Verf. die Psychosen aber nicht ihres symptomatischen Charakters entkleiden, da auch die organisch-neurologischen Veränderungen den Blutveränderungen vorausgehen können (Nonne, Markus u. a.). Sind die geschilderten Fälle wirklich keine paranoiden Defektpsychosen (Ref.), sondern symptomatische, so würde es sich um homonome Zustände bei chronischen Vergiftungsprozessen handeln. Im zweiten Fall traten kurz vor dem Exitus delirante Symptome auf. Eine stärkere Bewußtseinsstrübung scheint in beiden Fällen nicht vorgelegen zu haben, doch waren die Kranken vorübergehend schlecht orientiert und zeigten Herabsetzung der Auffassung. Auch ist interessant, daß im ersten Fall die Stimmung gegen das Ende zu verdrossen-reizbar wurde.

Mit der Frage der psychischen Störungen bei **Tabes** befaßt sich **Brodnicz** (7 a). Man muß zwei Gruppen unterscheiden: erstens Psychosen, die als Ausdruck der (toxischen) Hirnschädigung aufzufassen sind, und zweitens solche, die sekundär entstehen als Reaktionen auf das schmerzhaft und aussichtslose Leiden. Man muß ferner an ein zufälliges Zusammentreffen von Tabes und Psychose denken, endlich an die Möglichkeit der Auslösung einer endogenen Psychose durch den syphilitischen Krankheitsprozeß. Von den drei Fällen des Verf. waren zwei chronisch kombinatorische Wahnbildungen (im Gegensatz zu den sonst beobachteten mehr halluzinatorisch-paranoiden Formen), im dritten Fall handelte es sich um eine zweimal auftretende akute dämmrige Erregung von kurzer Dauer, ähnlich einem patho-

logischen Rausch. Dieser letzte Fall ist als Folge einer plötzlichen, intensiveren Hirnschädigung aufzufassen, daher das heteronome Zustandsbild, während die beiden anderen homonomen Symptomenkomplexe als Folgen einer schleichenden, schwächeren Gehirnschädigung anzusprechen wären; im ersten Fall leistete die hypoparanoische Konstitution des Kranken der Ausbildung des kombinatorischen Beeinträchtigungswahnes noch Vorschub.

Ranzow (46) teilt einen interessanten Fall von Migränedämmerzustand mit, der sich bei einer seit ihrer Jugend an zweifelloser Migräne leidenden Patientin im Alter von 49 Jahren entwickelte, ca. vier Wochen anhielt und sich nach zwei Monaten in abgeschwächter Form wiederholte. Die Psychose trat weder vor noch nach einem Migräneanfall auf, war interparoxysmal. Migränepsychosen im Anschluß oder gleichzeitig mit Migräneanfällen sind beschrieben von Zacher, Brackmann, Krafft-Ebing und Mingazzini, postparoxysmale von Pluczek, Determann, Hauber und Ulrich, auf die interparoxysmalen Psychosen machte **Flatau** aufmerksam. Die Fälle werden referiert. Die häufigste psychotische Erscheinungsform bei Migräne ist der Dämmerzustand, häufig von Gesichtshalluzinationen begleitet, mitunter tobsüchtige Erregung. Die Bewußtseinsstrübung ist in der Intensität sehr wechselnd. Zacher glaubt, daß ein direkter Zusammenhang zwischen Hemikranie und Psychose besteht, Krafft-Ebing dagegen führt das Auftreten ausgeprägter Psychosen fast stets auf eine epileptische Veranlagung zurück. Für die Selbständigkeit der migränösen Psychosen setzt sich besonders Mingazzini ein, der von einer Dysphrenia hemicrania transitoria und permanens spricht. Der vom Verf. beschriebene Fall wird weder als epileptischer noch anderer psychopathischer Herkunft aufgefaßt, sondern als ursächlich durch die Migräne bedingt. Die Wiederholung der psychotischen Attacke läßt den Verf. auch an eine Zugehörigkeit des Krankheitsbildes zu den von Schröder beschriebenen periodischen Dämmerzuständen unklarer Herkunft denken. Die verhältnismäßig lange Dauer der beschriebenen Psychose veranlaßt Ranzow, in ihr einen Übergangsfall von den eigentlichen Migränepsychosen zu den periodischen Dämmerzuständen unklarer Herkunft zu erblicken.

Scheel (52) berichtet über eine Psychose, die er als Schulbeispiel einer akuten Alkoholhalluzinose ansieht. Nach der Krankengeschichte kann es aber sehr zweifelhaft erscheinen, ob es sich nicht um ein depressiv-paranoisches Zustandsbild bei einem manisch-melancholisch Veranlagten handelt.

Vier paranoische Zustandsbilder bei Alkoholabusus schildert **Schneider** (54). Der Alkoholmißbrauch wird als Hilfsursache angesprochen, er kann nach Ansicht des Ref. allerdings ebensogut ein Nebenfund sein oder eine Folge der psychopathischen Konstitution. Die Frage der Alkoholparanoia wird durch die Arbeit in keiner Weise gefördert.

Einen kurzen Überblick über den Rückgang des Alkoholismus im Kriege gibt der Aufsatz **Schweisheimers** (56); die alkoholistischen Neuaufnahmen in den öffentlichen und privaten Anstalten für Geisteskranke im Deutschen Reich sanken von 1914—1916 von 6380 auf 1986. Die Gründe für diesen Rückgang sieht der Verf. in dem geringen Alkoholgehalt der Getränke, der erschwerten Beschaffung der Rohmaterialien, schließlich in behördlichen Maßnahmen (Polizeistunde usw.). Verf. wünscht vor allem die Beibehaltung des alkoholschwachen Kriegsbieres auch im Frieden, da jetzt alle Maßnahmen verwandt werden müssen, von denen man eine Gesundung des Volkskörpers in sozialhygienischer Beziehung erhoffen kann.

Einen weiteren statistischen Beitrag über die segensreiche Einwirkung des Alkoholverbotes während des Krieges bringt **Krempfer** (31). An der

Breslauer psychiatrischen Klinik gingen die Alkoholpsychosen während des Krieges um 93,3 %, das Delirium tremens sogar um 95,73 % zurück. Diese Abnahme ist nicht durch die Einziehung zum Militär bedingt, denn der Alkoholismus schwand auch bei den Frauen, das Delirium tremens auch bei den nicht mehr heerespflichtigen älteren Individuen, und die Todesfälle an Alkoholismus gingen zurück. Der Rückgang des Alkoholismus zeigte sich in dem Seltenwerden von Invalidität infolge Alkoholismus (1914 noch 221 Heilverfahren, 1916 nur mehr 18, 1913 noch 86 Invalide, 1916 nur mehr 20), in einem Rückgang der Unfälle infolge Trunkenheit (68 : 9) und Schlägerei (261 : 25) in den gleichen Jahren und einem Rückgang der Kriminalität. Die Gesetzgebung des Krieges sollte bis zu gewissem Grade in die Friedenszeit mit übernommen werden; um dies zu ermöglichen, ist die Volksanschauung auf Grund der überzeugenden statistischen Tatsachen energisch zu bearbeiten. In der Einleitung bringt Verf. eine Übersicht über die während des Krieges erschienenen Bestimmungen.

Wie alle Autoren, die sich mit der gleichen Frage beschäftigten, kommt **Fürst** (19) zu dem Ergebnis, daß die Abnahme des Alkoholismus während des Krieges eine sehr bedeutende war. Den wichtigsten Faktor hierfür sieht er, im Hinblick auf das statistisch festgestellte Sinken des Alkoholismus im Anschluß an die Branntweinsteuer 1910, in der Verteuerung des Alkohols, daneben kommen Erschwerung der Beschaffung und Verminderung des Alkoholgehaltes der geistigen Getränke in Betracht. Die Einziehungen zum Heeresdienst spielen nur eine untergeordnete Rolle, da das Königsberger Material etwa der Zusammensetzung des Feldheeres entsprach, die Mehrzahl der Alkoholisten auch noch nicht 45 Jahre war. Unter den zu Alkoholismus führenden Ursachen schien die „psychopathische Konstitution“ zuzunehmen, gleichen Schritt damit hielt eine Zunahme der pathologischen Räusche von 1914—1919, worauf **Bonhoeffer** schon hinwies, der aus diesen Tatsachen „ein Manifestwerden der psychopathischen Konstitutionen im Gefolge der Kriegsverhältnisse“ folgerte. Die Deliranten nahmen 1914 zu, wohl infolge der ungewohnten Strapazen, der seelischen Erregungen und der zwangsweisen Abstinenz. Das spätere prozentuale Sinken der Deliranten innerhalb der Alkoholisten wird nach **Birnbaum** auf entgiftende Einflüsse des Feldlebens, körperliche Anstrengungen und Aufenthalt in freier Luft zurückgeführt. Den segensreichen Zustand dauernden Alkoholmangels, bzw. der Verteuerung desselben, sollte man durch scharfes Anziehen der Steuer-schraube im Frieden aufrecht zu erhalten suchen.

Wie in Deutschland, so ging nach **Widmer** (67) auch in der Schweiz mit Beginn des Weltkrieges Alkoholkonsum und Delirium an Häufigkeit zurück, wenn auch in wesentlich geringerem Grade. Die letzten 20 Jahre (1898—1918) lehrten, daß mit Vorzug Männer zwischen dem 35. und 45. Jahre befallen werden, besonders in den Sommermonaten. Das Delirium tremens dauert vier bis fünf, fast nie über neun Tage. Am gefährdetsten sind Angehörige des Wirtschaftsgewerbes. In 23 % kombinierte sich das Delir mit anderen Geistesstörungen, am häufigsten mit Schizophrenie, dann mit Oligophrenie. Nur 2 % der Delirien führten zu einer Korsakowschen Alkoholpsychose, in 14 % wirkten körperliche Erkrankungen auslösend. Die Gesamt mortalität betrug nur 5,2 %; bei dieser geringen Mortalität hatte während der Behandlung niemals Alkoholverabreichung stattgefunden. Die meisten Deliranten waren Schnapstrinker; in 36 % trat das Delir zu wiederholten Malen auf. Der Ausbruch des Delirs erfolgte in 5,9 % nach erfolgter Inhaftierung. Hierfür wurden vom Verf. psychische Ursachen, Schuldbewußtsein, Angst usw. verantwortlich gemacht.

Da nach früheren Darlegungen **Finckhs** (15) (vgl. den vorjährigen Bd.) der Trinker als solcher geboren wird, so muß man den Ursachen dieser Anlage nachzugehen suchen. **Finckh** sucht diese Anlage in einer abnormen „Zerfallbarkeit der nervösen Elemente gegenüber dem Alkohol“. Die Keimschädigung bedingt die verminderte Giftfestigkeit der nervösen Zellelemente, und zwar muß die Keimschädigung auch wieder eine alkoholische gewesen sein, der Trinker also von einem Trinker stammen oder im Rausch erzeugt sein. Diese Lehre schließt Grenzzustände, Übergänge und allmähliche Entwicklungen aus anderen nervösen Verfassungen vollkommen aus. Eine klinische Parallelerscheinung zu diesen Gedanken über Biochemie und Zerfallbarkeit des Trinkerhirns sieht Verf. in den infektiösen Vergiftungszuständen, es werden auch hier durch spezifische bazilläre Gifte ganz spezifische Veränderungen im Organismus hervorgerufen. Beim Nichttrinker wirkt der Alkohol auch entsprechend der nervösen Eigenart des Individuums. Dabei ist daran festzuhalten, daß das nervöse Gewebe mit dem Alter giftfester wird, auch eine Gewöhnung steht fest, nur bei dem Intoleranten besteht eine dauernde Senkung der Reizschwelle der Nerven Elemente gegenüber Alkohol. Von dieser „genuinen Intoleranz“ mancher Nichttrinker ist die der vorgeschrittenen Trinker genetisch verschieden. Die nervösen Einflüsse bei der Alkoholintoleranz der Nichttrinker erkennt man auch an den intoleranzfördernden wirkenden Zuständen von Erschöpfung, Krankheit, Alter usw., ferner an Individuen, die sich durch den Alkohol trübe Stimmungen vertreiben. Der letztere Drang ist verschieden vom Drang des Alkoholikers zum Alkohol, der durch die Ausfallserscheinungen „organisch“ bedingt ist. Jenen Psychasthenikern stehen die neurasthenischen Nichttrinker gegenüber, die den Alkohol seiner sensiblen, Geschmacks- und Geruchsreize wegen lieben. Der Wechsel der Bekömmlichkeit und der Toleranz von Alkohol bei demselben Nichttrinker hängt ebenfalls von den seelisch-nervösen Tagesschwankungen im Befinden des einzelnen Individuums ab, die zurückzuführen sind auf die augenblicklichen biochemischen Verhältnisse desselben. Endlich wirken große Alkoholgaben in Zuständen schlechten nervösen Allgemeinbefindens nicht schlafbringend, wie sonst, sondern nach dem Bilde allgemeiner Übermüdung und Überreizung schlafhindernd. Es bestehen eben sehr verschiedene Dispositionen und Affinitäten zum Alkohol innerhalb desselben Nervensystems. Ob Verf. mit seiner Ansicht, daß jeder Übergang zu anderen nervösen Verfassungen ausgeschlossen ist, daß der Alkoholismus wirklich nur auf einer ganz spezifischen „Zerfallbarkeit“ der Zellelemente beruht, recht behalten wird, scheint Ref. fraglich. Die spezifische Wirkung bazillärer Gifte, die Verf. zur Stütze seiner Anschauung heranzieht, ist doch auch noch keineswegs eine absolute und bewiesene, am wenigsten für die nervöse Substanz, für diese sogar nicht allzu wahrscheinlich (ätiologische Zwischenglieder!).

An der Hand von zwei Krankenberichten sucht **Bolten** (6) darzutun, daß die **Dipsomanie** keine Krankheit sui generis sei, sondern bei den verschiedensten psychopathischen und psychotischen Zuständen, keineswegs nur bei der Epilepsie vorkäme. Vielfach entsteht sie dadurch, daß Kranke eine autochthone Verstimmung zu bekämpfen suchen (also besonders bei Manisch-Melancholischen), wobei sehr oft nicht der Alkohol, sondern andere Narkotika als Betäubungsmittel angewandt werden, wie auch der eine seiner Kranken erst Chloroform, dann Veronal, Trional, schließlich Morphinum nahm, von welchem letzterem ihn erst Anstaltsbehandlung wieder befreite. Später Suizid in einer Depression. Man sollte daher besser allgemein von Toxikomanie (mit **Féré**) reden. Weiter kommen Fälle vor, bei denen die Dipsomanie auf

psychopathischer Grundlage (verringertes Widerstandsvermögen gegen ungünstige psychische Einflüsse bei emotioneller Inkontinenz) reaktiv entsteht. Hierfür ist die zweite Mitteilung des Verf. ein Beispiel. Bolten hat sicher recht, daß man der Epilepsie eine viel zu große Bedeutung für das Zustandekommen der Dipso- bzw. Toxikomanie zugesprochen hat, und daß die Dipso- manie gewiß keine Erkrankung *sui generis* ist. Ref. pflichtet der Boltenschen Auffassung bei.

Interessante Beobachtungen machte Seelert (57) über psychische Störungen bei CO-Vergiftung. Die psychischen Erkrankungen bei akuter CO-Vergiftung beginnen mit Bewußtseinsstörungen, Somnolenz bis Koma. Daran schließt sich ein psychopathologischer Zustand vom Charakter der exogenen Hirnschädigung an, meist ein Korsakow, aber auch rauschartige und dämmerzustandsartige Bilder. Affektiv fällt häufig eine große Stumpfheit auf, die beim Korsakow das Konfabulieren oft in sehr geringen Grenzen hält. Vielfach beobachtet man apraktische, besonders ideatorisch-apraktische, und aphasische, besonders sensorisch-aphasische Störungen, zuweilen in höchster Ausprägung. Somatisch-neurologisch kann es zu schweren Schädigungen kommen, Reflexanomalien, auch Babinski, zerebralen motorischen Lähmungen, peripherer Neuritis, Augenmuskellähmungen, Gesichtsfelddefekten. Dekubitus ist nicht selten, epileptische Krämpfe kommen vor. Die Vergiftungen können restlos abklingen, aber auch zu Defekten und schwerem Siechtum führen. Von hohem Interesse und prognostisch sowie therapeutisch bedeutungsvoll sind Fälle, in denen sich an das Stadium der Bewußtseinsstörung erst nach einem Tage bis Wochen andauernden freien Intervall ein schweres psychisches Krankheitsbild anschließt, Aufmerksamkeits-, Merkfähigkeits-, Kombinationsfähigkeitsstörungen und oft starke aphasische und apraktische Erscheinungen und Störungen der Orientierung im Raum. Diese Spätform ist nicht mehr zu erwarten, wenn sich an die Bewußtseinsstörung direkt ein psychopathologischer Zustand anschloß. Die Spätform kann nicht nur bei älteren, sondern auch bei jüngeren Individuen auftreten. Von pathologisch-anatomischen Befunden bei akuter CO-Vergiftung sind bisher kleine Blutungen und Erweichungen der Hirnsubstanz, besonders in der Gegend der Linsenkerne, bekannt.

Mit der Stellung der Jodoformpsychose innerhalb der exogenen Prä-dilektionstypen beschäftigt sich G. Ewald (13). Jodoformpsychosen wurden in den 80er Jahren, zur Zeit des Aufkommens der Jodoformbehandlung recht häufig beobachtet. Jetzt sieht man sie sehr selten und es sind solche daher von Psychiatern fast gar nicht beschrieben. Nach den Beschreibungen der Chirurgen handelt es sich meist um Amentiabilder (akute Verwirrheitszustände) oder um komatös-meningitische Formen, zwischen beiden standen allerhand Übergangsfälle. Auch wurde eine mehr chronisch verlaufende melancholische Form beschrieben, die aber begleitet war von einer deutlichen Bewußtseinsstrübung. Verf. schildert eingehend einen Fall, den er zu beobachten Gelegenheit hatte. Es handelte sich um ein leichtes Amentiabil mit mäßiger Umdämmerung des Bewußtseins, das im Beginn sowohl wie im Abklingen ein deutlich paranoisches Vor- bzw. Nachstadium hatte. Aber auch in diesem Stadium fand sich zweifellos eine leichte Bewußtseinsstrübung. Bemerkenswert war, daß in dem motorischen Verhalten ein intensives Grimassieren im Sinne parakinetisch entstellter Ausdrucksbewegungen des Ekels im Vordergrund stand. Dieses Verhalten wird vom Verf. auf die Ausscheidung des Jodoforms durch den Speichel zurückgeführt. Da auch in allen alten Krankengeschichten fast regelmäßig ein absonderliches Grimassieren besonders hervorgehoben wurde, so denkt Verf. daran, daß in diesem Grimassieren

vielleicht ein Kennzeichen gegeben sein könnte, das der Jodoformpsychose rein nach dem psychischen Zustandsbild ein besonderes Gepräge gäbe. Im allgemeinen folgt die Jodoformpsychose wohl den Bonhoefferschen Prädispositionstypen, die melancholisch-benommenen Formen, die sich bei subakuten oder chronischen Vergiftungen finden, sprechen aber für eine schon früher vom Verf. aufgestellte Annahme, daß die die Affekte vermittelnden Hirnsubstrate als am leichtesten ansprechbare auch bei geringsten Schädigungen allein alteriert erscheinen können, woraus dann homonome Zustandsbilder resultieren, die sich aber von den entsprechenden Krankheiten (Manie, Melancholie, Paranoia) durch das Bestehen einer leichten Bewußtseinsstörung unterscheiden. Vergiftend wirkt bei der Jodoformpsychose nicht das Jod, sondern das Jodoform analog dem Chloroform infolge seiner Affinität zu den Lipoidsubstanzen des Nervensystems. Man sollte bei Auftreten einer Jodoformpsychose nicht von Idiosynkrasie sprechen, sondern von Intoleranz, analog der Alkoholintoleranz. Der gegen Jodoform Idiosynkratische reagiert mit Ekzem oder Exanthem, der Intolerante dagegen mit einer Psychose. Neben der angeborenen Jodoformintoleranz dürften auch äußere Momente, wie starke Reduktion der Kräfte usw., für das Auftreten einer Psychose verantwortlich zu machen sein.

An Hand von 36 Fällen von Morphinismus sucht **Strauß** (60) der Pathogenese des Morphinismus näher zu kommen. Eine kleine Gruppe von Kranken dürfte zum Morphinismus durch die Gewöhnung an das Mittel bei langdauernden Erkrankungen kommen. Bei der großen Masse aber handelt es sich um eine psychopathische Veranlagung. Sie haben durch Zufall oder in kurzer Erkrankung das Mittel kennen gelernt und greifen in einer besonderen Affektlage auf dasselbe zurück; eine zwingende äußere Motivierung fehlt fast stets. Mitunter genügt eine erste leichtsinnig genommene Dosis, um den Disponierten sofort zum chronischen Morphinisten zu machen; Abstinenzerscheinungen können dabei keine Rolle spielen. Die Morphinisten scheinen im überwiegenden Maße von Jugend auf weichliche, schlaffe Naturen zu sein, vielfach stille, in sich gekehrte Menschen, furchtsam und ängstlich, „die nicht wiederschlagen, wenn sie geschlagen werden“, „die sich von den Rowdies unter ihren Mitschülern fernhielten“, empfindsam und leicht verletzt. Infolge dieser Veranlagung bleiben ihnen Mißerfolge im Leben vielfach nicht erspart. Haben sie das Morphinum einmal kennen gelernt, so greifen sie jetzt dazu. Es ist vor allem das Morphinum als Stimulans, das sie dazu veranlaßt, sie haben neben dem körperlichen Behagen ein Gefühl gesteigerter Leistungs- und Arbeitsfähigkeit. Diese stimulierende Wirkung, die von den Kranken immer wieder hervorgehoben wird und die den Kranken das Mittel in verhängnisvoller Weise als geeignet zur Selbstbehandlung erscheinen läßt, ist für die Entstehung des Morphinismus höher einzuschätzen als die Euphorie, sie läßt die unwiderstehliche Neigung zum Morphinum von Beginn an ganz verstehen. Erst später, wenn es um die Abstinenzerscheinungen geht, tritt jene eigenartige Ambivalenz des Gefühls ein, die die Kranken zwar von den lästigen Vergiftungserscheinungen fortstreben läßt; sie mögen aber die euphorische Wirkung nicht missen, müssen mit ihr immer wieder den qualvollen Zustand bekämpfen, der mit dem Ausfall des Mittels ihr Leben und Erleben so leer und öde erscheinen läßt. In einigen wenigen Fällen dürfte allerdings die Euphorie von vornherein ausschlaggebend sein; dann besteht aber auch Neigung zu anderen euphoriefördernden Mitteln, wie z. B. Alkohol, während ein Alkoholabusus sonst bei Morphinisten nicht häufig ist.

Zwei interessante Fälle von akuten Psychosen nach chronischem Mißbrauch von Veronal bzw. Chloralhydrat schildert **Groß** (21). Er sieht

kritisch die Literatur, teilt die Krankengeschichten eingehend mit. In Übereinstimmung mit der Literatur war seine Veronalpsychose eine Abstinenzpsychose und erinnerte an die Alkoholhalluzinosen mit ihrer Neigung zu kombinatorischer Ergänzung der Sinnestäuschungen und zu Systematisierung und Kohärenz der wahnhaften Erlebnisse. Die Chloralpsychose war keine Entziehungspsychose, glich in ihrem Verlauf weitgehend dem Delirium tremens. Die Zustandsbilder ordnen sich den Bonhoefferschen exogenen Prädilektionstypen ein, Verf. glaubt jedoch auch genügend Anhaltspunkte gefunden zu haben, die für eine spezifische Wirkung der Gifte sprechen, so daß Kraepelins Hoffnung späterer Differenzierung der Krankheitsbilder rein aus dem psychotischen Zustande berechtigt erscheine. Er sieht diese unterscheidenden Merkmale in einer Zusammensetzung verschiedener Krankheitsbilder aus den gleichen psychischen Symptomen. Dieser letzte Punkt dürfte der schwächste in der im übrigen gut durchdachten Arbeit sein.

Daß auch das Bromural nicht so unschädlich ist, wie es immer hingestellt zu werden pflegt, beweist eine Mitteilung Sterns (59) über eine Psychose nach Bromural. Dieselbe wurde zuerst als Paralyse diagnostiziert, klang aber in wenigen Tagen ab. An körperlichen Symptomen ließ sich analog der Bromvergiftung Sprachstörung, Schriftstörung, Ataxie und Tremor nachweisen, seelisch bot sich anfangs eine paralyseähnliche Demenz mit manischen Zügen, Euphorie, Gereiztheit und Größenideen, dann Stimmungsumschlag in Depression, bald darauf Wiederherstellung. Patient hatte ca. 14 Tage lang, täglich 1,5 g, dann einige Tage 3,6 g und am letzten Halbtage 6 g (20 Tabletten zu 0,3) Bromural genommen.

Den Nachdruck auf das Absichtliche der Vergiftung legt Pilez (44) in seinem kurzen Artikel über absichtlich hervorgerufene Geistesstörungen, von denen er zwei Fälle beschreibt, Delirien, die nach Genuß von Atropa und nach ca. 10 g Natr. salicyl. aufgetreten waren. Interessanterweise war bei dem letzteren Fall schon einmal vor Jahren auf zu reichliche therapeutische Salizylgaben ein Verwirrheitszustand aufgetreten.

Nach dem Referat Forsters (18) auf der Würzburger Psychiatertagung 1918 besteht zwischen den psychischen Störungen nach Hirnverletzungen, wie sie während des Krieges beobachtet wurden, kein wesentlicher Unterschied gegenüber entsprechenden Friedenserfahrungen. Man unterscheidet zweckmäßig zwischen Allgemeinsymptomen und Herdsymptomen. Die Bewußtlosigkeit dürfte vielfach als Herdsymptom der Medulla aufzufassen sein. Bei 25 % der Schädelchüsse trat überhaupt keine Bewußtlosigkeit ein. Retrograde Amnesie war häufig. Die Komotionspsychose ist nicht nur als (allgemeinsymptomatisches) protrahiertes Durchgangsstadium von der Bewußtlosigkeit zur endgültigen Aufhellung anzusehen, sie erhält ihre Färbung schon durch Herdsymptome. Die Allgemeinstörungen werden durch Hirndrucksteigerung infolge Meningitis serosa (oft mit Stauungspapille), Hydrozephalus, Hämatom oder Infektion bedingt und äußern sich in symptomatischen Psychosen, meistens in Form des amnestischen Symptomenkomplexes. Neben diesen Allgemeinstörungen werden Herdsymptome häufig übersehen, bzw. überhaupt bei alleinigem Bestehen als Allgemeinstörungen angesprochen. Dies gilt besonders für die die Parietookzipital-Verletzungen begleitende Störung der räumlich-optischen Orientierung mit ihren charakteristischen Lese- und Schreibstörungen. Erschwert wird die Abtrennung dieses Herdsymptoms von einem Korsakow (Allgemeinsymptom) noch dadurch, daß die Parietookzipital-Verletzungen auch für Merkstörungen prädisponieren. Doch fehlen ihnen die Konfabulationen des Korsakow. Ferner täuschen Stirnverletzungen mit ihrem lokal bedingten „Mangel an Antrieb“

oft Allgemeinsymptome vor, auch katatone Symptomenkomplexe treten bei Stirnhirnverletzungen nicht selten auf, sind aber nicht als Allgemeinsymptome aufzufassen. Im zweiten Stadium der Aufhellung werden die Herdsymptome deutlicher, aber gerade die beiden letztgenannten (optisch-räumliche Störung und Mangel an Antrieb) können noch immer Allgemeinstörungen bei nicht spezieller Beobachtung vortäuschen. Neu einsetzende Blutungen, Infektionen, Meningitiden usw. können natürlich auch jetzt noch ein Wiederaufflackern der Allgemeinsymptome (in Form der symptomatischen Psychosen) bedingen. Nach Monaten tritt äußerst häufig die traumatische Epilepsie in Erscheinung, oft erst in Form von Reizbarkeit und Verstimmungen, bald mit Anfällen vom genuinen oder Jacksonschen Typ. Im Anschluß an die Anfälle werden kurze Umdämmerungen beobachtet, lange andauernde, für den Laien nicht erkennbare Dämmerzustände kamen dagegen nicht zur Beobachtung, auch nicht furibunde Erregungszustände. Die Kranken sind fast immer alkoholintolerant. Endlich bleiben noch erhebliche affektive Störungen zurück. Verf. sucht in seinen Beobachtungen, daß die affektiven Störungen gewissen Vorstellungsausfällen parallel zu gehen schienen, eine Stütze für seine mit viel Nachdruck verfochtene Anschauung, daß die Affekte nur eine besondere Verknüpfung von Vorstellungen darstellen. Den „klassischen“ Endzustand der „traumatischen Demenz“ vermag Verf. nicht anzuerkennen, eine genaue Analyse wird immer zeigen, daß es sich um lokalisierbare Einzelsymptome handelt. Bezüglich der psychogenen Zutaten bei Hirnverletzung kann man im allgemeinen damit rechnen, daß je leichter die Hirnverletzung war, desto eher psychogene Symptome sich einstellen. Subjektive Klagen über Kopfschmerzen werden häufig berechtigt sein; kennzeichnend pflegt die Art zu sein, wie die Klagen vorgebracht werden. Manche Klagen, wie z. B. die Überempfindlichkeit gegen Geräusche werden von Organikern fast nie vorgebracht. Die Symptomatologie der hysterischen Störungen bietet nichts Charakteristisches, es kommt alles vor. Der Krankheitsbegriff der Granatkontusion nach Gaupp ist kein glücklicher, weil kein einheitlicher, es handelt sich dabei um hysterische Reaktionen, unter denen vielleicht manchmal organische Kerne verborgen sind. Die leichtesten Grade organischer Ausfallserscheinungen lassen sich nur durch kompliziertere Leistungsprüfungen nachweisen.

Einen sehr interessanten postkommotionellen psychotischen Zustand berichtet Jakob (27). Zwölf Stunden nach einer klinisch sehr leichten Kommotio kam es zu einem schweren Verwirrtheitszustand, der nach kurzem luziden Intervall sich erneute und von konfabulatorischen und traumhaften Erlebnissen durchsetzt war. Nach abermaligem Intervall von einigen Tagen, während dessen Patient in ein Genesungsheim überführt wurde und nur ein etwas schwerfälliges Wesen und Verlangsamung aller psychischen Reaktionen bot, setzte von neuem (einen Monat nach der Kommotio) ein Verwirrtheitszustand ein mit Desorientierung, Konfabulationen und schwerer Störung der Merkfähigkeit, Auffassung und Aufmerksamkeit, wie durch das psychologische Experiment sehr schön nachgewiesen werden konnte. Dann mehr apathisch-stuporöses Verhalten mit langsamem Abklingen des Korsakow, endlich Krankheitseinsicht mit Erinnerungsausfall für die Zeiten schwerer Verwirrtheit; dabei aber keine retrograde Amnesie für die Zeit vor dem Unfall und den Unfall selbst. Die allmähliche, stetige, der Allgemeinerholung parallel gehende Wiederherstellung der psychischen Leistungen läßt eine psychogene, posttraumatische Pseudodemenz ausschließen. Die Tatsache der schweren Psychose bei geringfügigem Trauma beweist, daß eine leichte Kommotio mit schweren diffusen Veränderungen der zentralen Nervensubstanz

einhergehen kann; auch Experimente sprechen hierfür; es kann nicht der ganze Kommotionssymptomenkomplex nur auf Veränderungen in der Medulla oblongata zurückgeführt werden (Breslauer), die Störungen müssen noch viel diffusere sein.

Einen Fall von posttraumatischer Demenz nach Schrapnellsschußverletzung des Schädels teilt **Heinicke** (24) mit. Der Kranke erlitt 1915 eine Schrapnellsschußverletzung des Schädels mit Kommotionerscheinungen, 1918 wurde er durch einen schweren Nahrungsmitteldiebstahl kriminell. Da er, schon von Hause aus leicht schwachsinnig, neben einer Urteilsschwächung und einer Verlangsamung aller psychischen Vorgänge bei der Beobachtung auch ein stumpfes, apathisches Wesen und Herabsetzung der Merkfähigkeit, Pupillenstörungen und traumatisch-hysterische Symptome bot, so glaubte Verf. ihm den Schutz des § 51 wegen posttraumatischer Demenz zubilligen zu müssen.

In einer ganz fleißig zusammengestellten Arbeit beschäftigt sich **Waitzfelder** (65) mit der Literatur über Geistesstörung nach Kopfverletzung, ohne allerdings kritische Stellung zu nehmen und auf die gegenwärtig wissenschaftlich interessierenden Fragen näher einzugehen. Als charakteristische Geistesstörung nach Kopfverletzung werden die Kommotionspsychose und die traumatische Demenz nach Gehirnverletzung angesehen, der Zusammenhang endogener Psychosen mit den exogenen traumatischen Schädigungen wird offen gelassen. Bezüglich der psychogenen Psychosen wird auf Oppenheims Molekularhypothese und deren Gegner hingewiesen.

Über zwei Fälle von traumatischer Psychose, von denen der erste jeder Besonderheit entbehrt, berichtet ferner **Reinhold** (47). Im zweiten Fall bestand lange Zeit ein auffallend läppisch-heiteres Benehmen nach Fall aufs Gesicht.

Offer (89) teilt zwei Fälle von psychischer Störung nach Schädel-fraktur mit, von denen der erste ca. acht Tage noch benommen war, der zweite das Bild einer posttraumatischen Demenz mit hysterischen Zügen bot. Die Arbeit bringt nichts Neues (Ref.).

An Hand einer Anzahl von Gutachten **Reichardts** aus der Würzburger Klinik sucht **Siber** (58) den Nachweis zu erbringen, daß der Einfluß eines Unfalles auf die Entstehung endogener Geisteskrankheiten bisher immer überschätzt wurde und noch überschätzt wird. Bezüglich des angeborenen Schwachsinnens wird nachdrücklich auf den Wert der Einforderung früherer Schulzeugnisse hingewiesen, bei Dementia praecox ist eigentlich immer ein Zusammenhang mit dem Unfall abzulehnen, bei manisch-melancholischem Irresein wurde der Psychogenese eine viel zu große Bedeutung beigelegt. Der Krieg hat diesem Reichardtschen Standpunkt recht gegeben. Nach Ansicht des Ref. trifft dieser Standpunkt im allgemeinen zweifellos das Richtige, man muß aber trotzdem von Fall zu Fall entscheiden (Vgl. hierzu den in dieser Referatensammlung wiedergegebenen Fall von **Bertschinger** und **H. W. Maier**).

Zur Frage der Auslösung von Schizophrenien durch Kopfverletzungen veröffentlichen **Bertschinger** und **H. W. Maier** (5) ein Gutachten, das über eine „traumatische Katatonie“ dahin entscheidet, daß das Kopftrauma nicht nur eine auslösende „Gelegenheitsursache“ im Sinne Reichardts gewesen sei, sondern daß es sich um einen der auch nach Ansicht der Verff. sehr seltenen Fälle handelte, bei denen das Trauma die Hauptursache, im vorliegenden Falle „die wesentliche und einzig greifbare Teilursache“ des Auftretens der Geisteskrankheit ist.

Zweifellos mit Recht wird von **Roßbach** (48) ein Fall von frühseniler Demenz als Unfallfolge aufgefaßt. Die früher gesunde Frau erhielt im Alter von 56 Jahren einen Schlag auf den Kopf, an den sich ein Zustand von Desorientierung mit amnestisch-aphasischen Symptomen, Apraxie, Alexie und Agraphie anschloß, der noch nach vier Jahren bestand. Dabei Neigung zu Perseveration, Konfabulation, Auffassungs- und Merkstörung bei verhältnismäßig gutem alten Gedächtnisbesitz, große Gedankenarmut. Das Bild wird vom Verf. aufgefaßt als eine Korsakowide Form der Gehirnarteriosklerose. Ob das Trauma nur die Gehirnarteriosklerose so ungünstig beeinflusst hat oder für sich allein schon derartig schädigend gewirkt hatte, kann nach der Krankengeschichte nicht entschieden werden; letzteres ist bei der Progredienz zwar nicht sehr wahrscheinlich, wäre aber bei der Schwere des Unfalles, zumal auch bald nach dem Trauma epileptische Anfälle auftraten, wohl zu erwägen.

Haenel (22) geht in einer kurzen Betrachtung dem scheinbaren Widerspruch nach, der zwischen den Angaben abgestürzter Flieger und den schon früher bekannten Angaben abgestürzter Kletterer besteht. Erstere wissen nichts von dem „Vorbeiziehen des ganzen Lebens vor dem geistigen Auge“ zu berichten, das nach den Aussagen der letzteren die Sekunden des Herniederstürzens ausfüllen sollte. Bei psychologischer Betrachtung sieht man, daß in beiden Fällen ganz verschiedene Bedingungen zugrunde liegen: Beim Flieger Lebensgefahr, die mit allen Mitteln abgewendet werden muß und vielleicht auch kann, beim Kletterer Lebensgefahr, die mit keinem Mittel mehr abgewendet werden kann. Daher beim Flieger Anspannung aller Willenskräfte (Aufmerksamkeit), so daß kein Raum für anderes Denken bleibt, beim Kletterer aber völlige Willenslähmung oder -ausschaltung, wie im Traume, wobei alle Bewußtseinsinhalte frei zutage treten können. Was sich in der Sterbestunde im langsamen Nachsinnen und Rückwärtsspinnen der Gedanken ausdrückt, wird im Absturz unter der Eigenart der äußeren und inneren Situation auf Sekunden zusammengepreßt, gleich dem Erleben eines langen Traumes innerhalb weniger Sekunden, oft in halluzinatorische Bewußtseinsform umgeschweißt und infolge der Loslösung von allen Begleitaffekten (des langsam Sterbenden) auch frei von Qual erlebt.

In seiner Arbeit über psychogene Wahnbildung bei traumatischer Hirnchwäche bespricht **Kretschmer** (32) nicht die als symptomatische Psychosen aufzufassenden Kommutationspsychosen, auch nicht die psychogenen (Renten-) Psychosen, bei denen das Trauma als Erlebnis fortwirkt, sondern Fälle, in denen eine organische Hirnchwäche lediglich Mitbedingung für eine spätere psychogene Wahnbildung wird. Die traumatische Hirnchwäche disponiert durch ihre erhöhte affektive Ansprechbarkeit für „Reizstöße“ (bei verminderter Ansprechbarkeit für nivellierte Reize, ruhiges Milieu), die häufig dysphorische Gemütslage bei Selbstwahrnehmung verminderter seelischer Leistungsfähigkeit, einen gelegentlichen Mangel an Antrieb mit Neigung zu Affektstauung und Verhaltung, leichten assoziativen Störungen und erhöhter zerebraler Ermüdbarkeit zur psychogenen (sensitiven wie kampfnervösen) Wahnbildung. Der Charakter des Patienten bedingt den Typ des Wahnes, ob sensitiv oder kampfnervös usw. Die charakterologische Komponente muß in ihrer Verschlingung mit dem hirntraumatischen und Erlebnisfaktor wohl berücksichtigt werden, es muß mehrdimensionale, nicht eindimensionale Diagnostik getrieben werden. Kretschmer schildert die von ihm beobachteten, ziemlich seltenen Fälle, mit viel Liebe, geschickter Einfühlung und der ihm eigenen stilistischen Gewandtheit. Nach Ansicht des Ref. tut er bei der Betonung der charakterologischen Komponente ein wenig

zu viel des Guten, legt etwas zu viel von der eigenen gesunden Psyche hinein, so daß der psychogene Faktor dabei zu kurz kommt. Übrigens dürfte die mehrdimensionale Diagnostik bereits üblicher sein in der wissenschaftlichen Betrachtungsweise von Psychosen, als Kretschmer anzunehmen geneigt scheint, nur daß durch Kretschmer dieser Betrachtungsform der Name der „mehrdimensionalen“ beigelegt wurde.

Nicht zu kurzem Referat geeignet ist die stilistisch schwer geschriebene Arbeit Herzigs (25) über die Ätiologie der nach Granatkomotion auftretenden psychotischen Zustände. Rückblickend auf seine Darlegungen, sieht der Verf. die Schwierigkeiten, welche sich einer einheitlichen Auffassung der Komotionspsychosen und -neurosen entgegenstellen, 1. „in den Verschiedenheiten der Begriffe, welche man der Bezeichnung psychogen unterlegt; 2. in der Meinung, daß jene krankhaften körperlichen Vorgänge, welche man als psychogene und als hysterische bezeichnet, in ihrer Erscheinung derart spezifisch gekennzeichnet sind, daß sie bezüglich ihres Ursprunges eine andere als eine psychogene Herkunft ausschließen, und daß durch den Ursprung auch die Art der ausgelösten Vorgänge als durch den psychischen Vorgang unmittelbar und in sich bestimmt werde.

1. Es hat sich in den literarischen Kriegsarbeiten über das Thema der Komotionspsychosen, der Hysterie und ähnliche gezeigt, daß man gelegentlich alle Vorgänge, welche genetisch mit einem psychischen Akte zusammenhängen, unter derselben Bezeichnung psychogen zusammenfaßte. Die Folge ist, daß man alle in ganz physiologischer Weise auf Grund von möglichst nackten Vorstellungen entstehenden Vorstellungen als gleichwertige neben andere stellte, welche durch Gemütserschütterungen ausgelöst werden.

Auf diese Weise hat man während der Beantwortung der vorerst unfänglich gestellten Frage: Was nennt man psychogen? eine Verschiebung des Fragepunktes vorgenommen. Indem die Verfechter dieser Anschauung zur Verstärkung der Plausibilität ihrer Meinung darauf hinweisen, daß es nackte Vorstellungen nicht gibt, haben sie zur Bereinigung nichts beigetragen. Denn damit haben sie den wesentlichen Unterschied zwischen den beiden verursachenden Faktoren nicht hinweggeräumt. Die Weite einer derartigen Auffassung übersieht auch ganz, daß es sich in allen psychopathologischen Fällen um eine Beschränkung des psychologischen Allgemeinbegriffes der Psychogenität handelt; die Übung hat deswegen den Begriff der Psychogenität überall dort, wo man über psychopathologische Themata schreibt, im entsprechenden Sinne eingeschränkt.

2. Ein spezielles unterscheidendes Merkmal der psychogen ausgelösten körperlichen Krankheitserscheinungen gegenüber den gleichen, aber nicht psychogen ausgelösten ist nicht auffindbar.

Während früher bis auf wenige Ausnahmen die Autoren die Ansicht Oppenheims ablehnten, ist später eine umfangreiche Schwenkung zu ihr hin bemerkbar geworden. Insbesondere hat die Beurteilung der psychoneurologischen Kriegskrankheitsbilder eine Reihe der angesehensten Forscher an die Seite Oppenheims gebracht. Unter den Lehrern der Wiener Schule ist außer Wagner v. Jauregg zu nennen Marburg.

Oppenheim hat den mechanischen Wirkungen einer seelischen Erschütterung selbständigen, dem Seelischen koordinierten Charakter zugesprochen. Er legte die mechanische und die seelische Erschütterung in einige Berührung, indem er von der Annahme ausgeht, daß jeder überstarke Sinnesreiz einerseits den seelischen Vorgang auslöste, den wir Schreck nennen, andererseits eine sich in der Bahn des Sinnesnerven und seines Zentralorganes sich verbreitende Wellenbewegung erzeugt, die sich in körperlichen

Reaktionen mannigfaltiger Art äußern kann. Diese Reaktionen sind über ihre Auslösung an sich hinaus von psychischen Vorgängen unabhängig. Nur wenn die ideogene Entstehung dieser Reaktionen als Kriterium der Hysterie angesehen werde, könne vermieden werden, daß diese Vorgänge zugerechnet werden, die sich ihrer Entstehung nach durchaus von ihr unterscheiden.“

In seiner Arbeit über die Schreckpsychosen wendet sich **Bonhoeffer** (7) im wesentlichen gegen die gleichnamige, im vorigen Jahresbericht referierte Arbeit Kleists. Bonhoeffer meint, daß Kleist bei Aufstellung seiner Gruppen von Schreckpsychosen dem Wunschemoment, das dem Schreck oft unmittelbar folgt, nicht die zureichende Bedeutung beigemessen habe, und daß dadurch in seine Schreckpsychosen eine größere Zahl von hysterischen Reaktionen mit hineingeraten sei. Zur sicheren Diagnosestellung müssen der Emotionshergang selbst, die ersten Folgeerscheinungen der Emotionswirkung, der klinische Charakter der psychischen Störung und die ursprüngliche Persönlichkeit des Patienten klargelegt werden; es eignen sich die Kriegsverhältnisse überhaupt wenig zum Studium reiner Schreckwirkungen. Es braucht sich nicht immer um den Wunsch „nach Hause“ zu handeln, auch Sensationslust, der Wunsch nach Beachtung, Bemitleidung u. dergl. können wirksam sein. Daß der Betroffene diesem Wunsche nachgibt, liegt an der krankhaften, konstitutionell bedingten Willensschwäche, bzw. Willensrichtung. Die krankhafte Konstitution ist ein sehr wesentliches Merkmal für das Zustandekommen hysterischer Reaktionen. Kleist meint, daß bei seinen Fällen eine psychopathische Veranlagung gefehlt habe, Verf. meint aber, daß in den 25 mitgeteilten Krankengeschichten in 24 Fällen eine objektive Anamnese fehle, sich aus den 16 Fällen, bei denen subjektive Angaben vorhanden sind, 14 mal psychopathische Antezedentien (Erregbarkeit, Empfindsamkeit, Weinkrämpfe, Jähzorn, Stottern usw.) herauslesen ließen. Die reinen Schreckfolgen sieht Bonhoeffer 1. in den bekannten Erscheinungen von seiten der Psychomotilität und des Vasomotoriums, 2. in dem Bälzchen Emotionsstupor, 3. in einer Neigung zur Abspaltung von Bewußtseinsvorgängen im Sinne von organischen Dämmerzuständen von allenfalls mehrtägiger Dauer. Länger anhaltende psychotische Zustände sind verdächtig auf solche hysterischer Natur und sind keine reinen Schreckfolgen mehr. Das Gesagte wird an Hand einiger Beispiele erhärtet. — Der strittige Punkt liegt in der Auffassung der Schreckwirkung selbst. Während Kleist, mit Lewandowsky, auf dem Standpunkt steht, daß der Schreck für sich allein schon eine suggestive, Hysterie auslösende Kraft besitzt, meint Bonhoeffer, daß das Charakteristikum der Schreckwirkung nicht in einem hysterischen, sondern in einem vasomotorischen Symptomenkomplex bestehe, und daß, wo sich hysterische Bilder von längerer Dauer einstellen, zu dem Schreck noch das andere pathogenetische Moment des Wunsches gekommen sei.

Paranoische Erkrankungen.

Ref.: Dr. H. Hoffmann, Tübingen.

1. Abbott, E. Stanley, The Mechanic of Paranoia. The J. of Nerv. a. Ment. Dis. 45. 312.
2. Fabinyi, Kombination von Epilepsie und Paranoia. Budapest, Orvosi ujsag. 1918. Nr. 6 (Ung.)
3. Holst, W. v., Zur Kenntnis paranoider Symptomenkomplexe bei Epilepsie (epileptische Halluzinose). Zschr. ges. Neur. 49. 373.

4. Kretschmer, Der sensitive Beziehungswahn. Ein Beitrag zur Paranoiafrage und zur psychiatrischen Charakterlehre. Monogr. d. Neur. u. Psych. Berlin, Springer 1919.
5. Mayer, Wilhelm. Über induzierten religiösen Wahn und eine Hexenglaubenepidemie. Allg. Zschr. f. Psych. 75. (3.) 351.
6. Niemann, Hermann, Beitrag zur Symptomatologie der Paranoia chronica. Diss. Kiel.
7. Reise, Wilhelm, Zur Symptomatologie der Paranoia chronica. Diss. Kiel 1918.
8. Rother, Carl, Zur Lehre der Paranoia chronica. Diss. Kiel.
9. Serko, Alfred, Über akute paraphrene Angstpsychose. Zschr. ges. Neur. 45. (1/2.) 98.

Das Buch von **Kretschmer** (4) stellt zweifellos eine der bedeutsamsten Arbeiten nicht bloß zur Paranoialehre, sondern auf dem Gesamtgebiete der speziellen Psychiatrie der letzten Jahre dar. Jeder, der zu diesen Fragen Stellung nehmen will, wird sich eingehend mit Kretschmers Darlegungen beschäftigen müssen. Es kann sich daher hier nur darum handeln, die wesentlichsten Punkte wiederzugeben, und zwar wegen der Prägnanz seiner Formulierungen in der Hauptsache mit Kretschmers eigenen Worten:

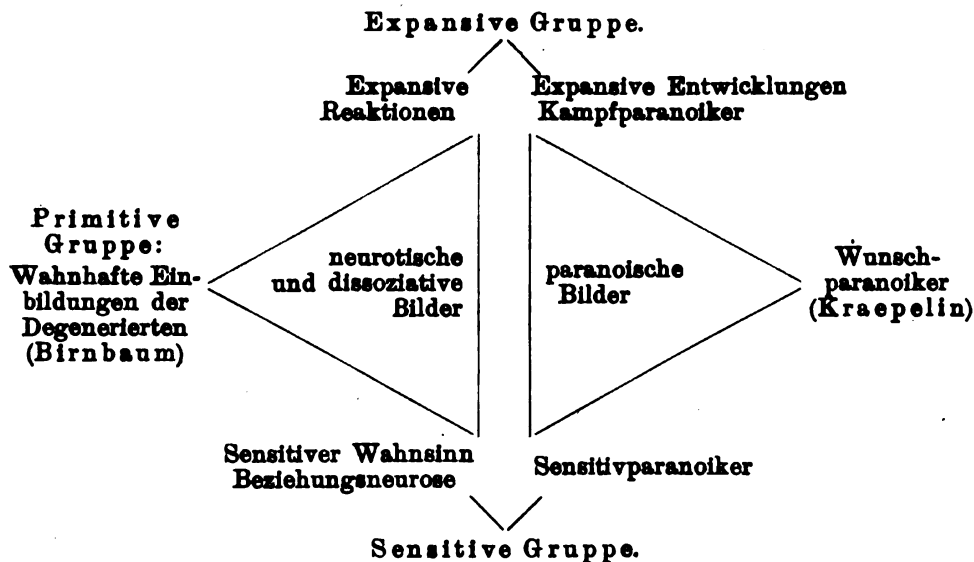
Der sensitive Beziehungswahn stellt eine selbständige Krankheitsgruppe dar, die nach Ätiologie, Symptomatik und Verlaufsform gut charakterisiert ist. Seine ätiologischen Hauptmerkmale sind folgende: 1. Er entsteht ganz vorwiegend auf der Grundlage schwerer erblicher Belastung. 2. Die angeborene psychopathische Konstitution ist nach der biologischen Seite hin vor allem durch ihre Erschöpfbarkeit gekennzeichnet. Die Erschöpfung durch Arbeit und Affekt stellt ein wichtiges Hilfsmoment bei der Entwicklung dar. 3. Die Entstehungsweise ist aber wesentlich eine psychologisch-reaktive. Sie ist durch die Trias von Charakter, Erlebnis und Milieu gekennzeichnet. 4. Der sensitive Beziehungswahn ist gesetzmäßig durch den sensitiven Charakter bedingt. Dieser ist ein vorwiegend asthenischer, der zwischen dem expansiven und dem rein asthenischen einzureihen ist... Er ist durch den Leitungsdefekt, den Mangel an psychischer Entladungsfähigkeit, im Gegensatz zu der zwangsneurotischen Variante des sensitiven Charakters andererseits durch die gespanntere asthenische Kontrastierung gekennzeichnet. Mit außerordentlicher Gemütsweichheit, Schwäche und zarter Verwundbarkeit verbindet der beziehungsneurotische Charakter einen gewissen selbstbewußten Ehrgeiz und Eigensinn. Die voll ausgebildeten Vertreter der Charaktergruppe sind komplizierte, sehr intelligente und hochwertige Persönlichkeiten, fein und tief empfindende Altruisten von skrupulöser Ethik und überzartem, verinnerlichtem Gemütsleben, jeder Härte des Lebens preisgegeben, ihre nachhaltigen gespannten Affekte tief in sich verschließend, von verfeinerter Selbstbeobachtung und Selbstkritik, sehr empfindlich und eigensinnig, dabei aber besonders liebe- und vertrauensfähig, von entschiedener Selbstachtung und doch schüchtern und ohne Sicherheit des persönlichen Auftretens, in sich gekehrt und doch zugänglich und menschenfreundlich, bescheiden, aber ehrgeizig strebsam und von ausgesprochen sozialer Tüchtigkeit. Der Gemütszustand dieser vorwiegend ernsthaften Menschen neigt zu nachhaltigen reaktiven Trübungen. 5. Die Erlebnismwirkung, die zum sensitiven Beziehungswahn führt, beruht auf dem für den sensitiven Charakter bezeichnenden Mechanismus der Verhaltung mit folgender Inversion, i. e. dem „reflektorischen Umschlag einer mit Bewußtsein übermäßig innerlich verarbeiteten Vorstellungsgruppe in einen selbständigen, bewußten, sekundären Denkmechanismus, der dem Primärerlebnis assoziativ verwandt, aber nicht kombinatorisch daraus entwickelt ist“. Krankheitszeugend wirkt auf den sensitiven Charakter gesetzmäßig das Erlebnis der beschämenden Insuffizienz, der ethischen Niederlage, das ihn unerbittlich immer tiefer in vergeblichen, verborgenen Kampf mit sich selbst hineintreibt. Die realen Tatsachen, die zum Krankheitsausbruch führen, sind gesetzmäßig solche, die auch beim

gesunden sensitiven Charakter dieselben schweren seelischen Verwicklungen herbeizuführen pflegen. In erster Linie haben sexualethische Konflikte diese krankheiterzeugende Kraft. So ergeben die Gewissenskämpfe der Masturbanten von sensitivem Charakter den „Masturbantenwahn“, die verspätete Liebe alternder Mädchen führt zum „erotischen Beziehungswahn alter Mädchen“. In einer dritten Gruppe wirkt der innerliche Kampf um das berufliche Ideal und die berufliche Ehre krankheiterzeugend. In anderen Gruppen sind es die Niederlage gegenüber verabscheuten perversen Neigungen oder Konflikte der Ehemoral, die krankheiterzeugend wirken. 6. Milieuwirkungen sind keine unerlässlichen, aber doch häufig wichtig mitbestimmende Ursachen. Sie sind mit Charakter und ethischer Erlebniseinstellung nahe verwandt, insofern diese zum Teil das Milieu schaffen, das dann seinerseits wieder auf sie zurückwirkt. Anspannung des Selbstgefühls in demütigender Lage: durch berufliche, gesellschaftliche, soziale oder religiöse Konstellationen, wie bei der berufstätigen Jungfrau, dem ledigen einspännigen Bauernburschen, dem strebsamen Autodidakten aus dem Arbeiterstand, dem Volksschullehrer usw., wirkt so krankheitbegünstigend. Es ergibt sich also ätiologisch die Formel: der sensitive Beziehungswahn entsteht durch die Kumulativwirkung typischer Erlebnisse auf typische Charakteranlagen, häufig unter Mithilfe typischer sozialer Konstellationen. Wenn diese drei psychologischen Faktoren eine krankhafte Verhaltung herbeigeführt haben, so wirkt der biologische Faktor der Erschöpfung wesentlich mit.

Aus diesen ätiologischen Bestimmungen ergibt sich die Symptomatik beinahe von selbst. Die Symptome stellen eine gesteigerte Auswirkung der Eigenschaften des sensitiven Charakters dar. Vorstellungsinhalt und Affektlage sind während der Blütezeit der Krankheit fest um das pathogene Erlebnis zentriert. Das Krankheitsbild ist häufig mit neurasthenischen Erschöpfungssymptomen durchfärbt. Der Beziehungswahn ist das maßlos vergrößerte Spiegelbild ihrer schüchternen Unsicherheit: der durchaus defensive Charakter des Wahnes, das Fehlen aggressiver Ausbrüche trotz gespanntester Affekthöhe, die Rücksicht und Vorsicht im Abwägen der Motive der vermeintlichen Gegner, das Schwanken zwischen krankhafter Überzeugung und Krankheitseinsicht, die Flüchtigkeit, Beeinflußbarkeit und geringe Festigkeit des Realitätsurteiles, das beständige Krankheitsgefühl, das Fluktuieren in allen Übergangsgraden zwischen echter Wahnvorstellung und echter Zwangsvorstellung drücken das deutlich aus. Gegenüber diesen allgemeinen Eigentümlichkeiten der sensitiven Erkrankung kann man den Reichtum ihrer einzelnen Formen in vier Gruppen gliedern. In der entschieden häufigsten, die nach Symptomen und Verlauf vielfach der „Paranoia“ ähnelt, kommt es zum systematisierten Beziehungswahn von beispielloser Massenhaftigkeit und Feinverzweigtheit der Beziehungsideen, die entweder nur die allgemeine Verachtung, die böswillige Anzüglichkeit bestimmter Personen und die Beobachtung der Lebensführung des Kranken unter dem Gesichtspunkt des beschämenden Erlebnisses zum Inhalt haben oder sich zum Wahn gerichtlicher und polizeilicher Verfolgung verdichten können. Den höchsten Grad erreicht der Beziehungswahn im „akuten dissoziativen Wahnsinn“ von kurzer Dauer als kritisches Stadium auf der Höhe schwerster sensitiver Psychosen. Er ist nach der gemütlichen Seite hin durch seine extremen Affektanspannungen, dem Inhalt nach durch das Auftreten pseudokatatoner Vorstellungsgruppen von physikalischer Beeinflussung, Gedankenübertragung und Fremdheitsgefühlen, durch eine Lockerung des assoziativen Zusammenhanges und die Neigung zum Umschlag der Verzweiflung in Größenwahn gekennzeichnet. Andere akute Bilder lassen das Erschöpfungsmoment affektiver Überreiz-

heit mit schwerer apathischer Abspannung besonders stark hervortreten: „reiner Erschöpfungswahnsinn“. Einen weiteren Typus stellt die „sprunghafte Wahnbildung nach Art einer Zwangsneurose“ dar, und in einer letzten Gruppe endlich bleibt der Realitätswert der Beziehungsideen unterhalb der Grenze des Psychotischen: die „Beziehungsneurose“, die von Beziehungsgefühl und ungesicherten Beziehungsideen beherrscht ist, sie stellt die leichtesten Formen und die Residualstadien des ausgesprochenen Beziehungswahnes dar. Der Verlauf des sensitiven Beziehungswahnes bestätigt seinen Charakter als psychopathische Reaktion. An sich verhältnismäßig gutartig, läßt er sich doch durchaus nicht schematisch bestimmen: rasch heilende, akute Reaktionen, gestreckte Verlaufstypen von vieljähriger Dauer ohne sichergestellte Heilung, rezidivierender Verlauf in scharf abgesetzten Einzelanfällen oder jahrelangem Hin- und Herschwanke an der Grenze zwischen wahnhaftem Aufflackern und neurotischem Grundzustand — das sind die äußerlich recht verschiedenen Verlaufstypen, die aber alle der psychologischen Reaktivität ihre Verschiedenheit verdanken. Kennzeichnend ist daneben die volle Erhaltung der Persönlichkeit auch in den schweren Fällen. Die Häufigkeit der Erkrankung ist keine sehr große, sie gehört andererseits aber auch nicht zu den Seltenheiten. Unter Hunderten von Psychopathen läßt sich kaum ein Dutzend Sensitivneurotiker finden, von denen wiederum nur ein sehr kleiner Teil ausgeprägte Beziehungsneurotiker sind.

Die Stellung, die der sensitive Beziehungswahn unter den „paranoischen Erkrankungen“ — nach Kretschmer als der psychopathischen Reaktionen und Entwicklungen — die kombinatorische Wahnsystembildung zeigen, einnimmt, veranschaulicht Kretschmer in folgendem Schema:



Von besonderem Interesse ist weiterhin die Abgrenzung des sensitiven Beziehungswahnes von der Gauppschen „Abortivparanoia“ resp. den Fällen, die 1909 Gaupp seiner Schilderung dieser Form zugrunde gelegt hat. Die im Jahre 1917 aufgenommenen Katamnesen haben ergeben, daß ein Fall endgültig als „habituelle Beziehungsneurose“ aufzufassen ist, während drei Fälle nach heutiger Nomenklatur „als milde Paraphrenien oder Schizophrenien von sehr schleichendem Verlauf und eigenartiger charakterologischer Ausprägung“ anzusprechen wären, die durch ihren Prozeßcharakter jedenfalls grundsätzlich vom sensitiven Beziehungswahn unterschieden sind.

Immerhin ergeben sich, wie Kretschmer selbst anerkennt, gelegentlich sehr ernste differentialdiagnostische Schwierigkeiten. Kretschmer zieht einen Fall heran, der jahrelang als sensitiver Beziehungswahn verlief, um dann plötzlich im Anschluß an ein zweites einschneidendes Erlebnis mit scharfer Wendung progressiv zu werden und dann in ganz unsensitiver Weise mit veränderter Affektlage und verändertem Wahnsystem in den stabilen Endzustand des „Anstaltsparanoikers“ auszumünden, wobei Kretschmer offen läßt, ob es sich hierbei um eine „doppelte kausale Verknüpfung“ handelt: Hinter- oder Nebeneinanderschaltung von Reaktiv- und Prozeßpsychose oder Kombination von Sensitiv- und Wunschpsychose, welche letztere als Reaktion auf langdauernden Anstaltsaufenthalt zu deuten wäre. (*Kehrer*.)

Aus dem Wirrwarr paranoider Erkrankungen, die in dem bewegten Fluß und der Mannigfaltigkeit ihrer Zustandsbilder einer ordnenden klinischen Gruppierung die größten Schwierigkeiten machen, versucht *Serko* (9) eine Gruppe akuter paraphrener Angstpsychosen herauszuarbeiten. Der eingehenden Darstellung einzelner Fälle entnehmen wir als gemeinsamen Zug zunächst den mehr oder weniger akuten Krankheitsbeginn. Das primäre einleitende Hauptsymptom ist ein schwerer Angstaffekt. Die Angst verleiht dem akuten Krankheitsbild ihr Hauptgepräge, sie mobilisiert paraphrene Gedankenkomplexe bedrohenden phantastischen, dabei aber scharf zisierten Inhaltes in Form von Erinnerungsfälschungen und Trugwahrnehmungen. „Entsprechend dem Grundaffekt der Angst ist die paraphrene Wahnbildung nicht so sehr verfolgenden als vielmehr bedrohenden Inhalts und kleidet sich im Gegensatz zur paranoiden Angstpsychose auf alkoholischer Basis in vollentwickelten Fällen in eigenartig phantastische Erinnerungsfälschungen.“ Alle Fälle zeigen den für die Paraphrenien charakteristischen späten Beginn nach vollendetem dritten Lebensjahrzehnt.

W. Mayer (5) berichtet über einen zehnjährigen, aus starr abergläubischem Milieu stammenden Knaben, der in seinen hysterisch-somnambulen Zuständen mit Seherblick in die Zukunft schaute und durch sein verschwommenes, kindlich-religiöses Gefasel in seinem Dorf die Beachtung weiter Kreise auf sich zog. Seine hysterischen Anfälle wurden von einem großen Teil der Bevölkerung als Folge von Hexerei aufgefaßt. In die Tübinger Klinik verbracht, wurde der Knabe in einer Sitzung von seinen Anfällen geheilt.

Besonders interessant wird dieser Fall dadurch, daß im gleichen Ort 19 Jahre früher ein richtiger Hexenprozeß sich abgespielt hat, über dem im einzelnen die Chronik des damaligen Ortspfarrers berichtet, welche Verf. ausführlich wiedergibt. Ein psychologisch außerordentlich wichtiges Dokument für den starren Aberglauben, der sich durch Generationen hindurch in Form des Hexenwahns vererbt und von Zeit zu Zeit, so auch in den Kriegsjahren, wieder aufflackert; nur denkbar bei einem Volksstamm mit starker mystisch-grüblerisch-spekulativer Veranlagung, wie wir ihn gerade in Württemberg finden.

v. Holst (3) schildert einen Fall genuiner Epilepsie, der auf Grund der seit dem 17. Lebensjahr bestehenden Krampfanfälle, der endogenen Verstimmungen, des reizbaren Temperamentes und der weitschweifigen überkorrekten Art und Weise in Benehmen und Sprache als typisch bezeichnet werden muß. Eine schwierige diagnostische Komplikation ist jedoch durch eine paranoide Halluzinose gegeben, die sich erstmals im 30. Lebensjahr als vorübergehende Phase gezeigt hat, im Alter von 49 Jahren dagegen erneut hervortrat und ganz schizophrenes Gepräge trägt. Verf. setzt sich mit den

vier verschiedenen Möglichkeiten einer diagnostischen Klassifikation des Falles auseinander. Entweder handelt es sich um eine Epilepsie mit eigenartiger epileptischer Psychose oder um eine Dementia praecox mit jahrelanger Remission. Der dritten Möglichkeit einer Kombination von Dementia praecox und Epilepsie steht die vierte gegenüber, nach der eine selbständige Affektion vorliegen könnte, die nach einem epileptiformen Stadium ein der Dementia praecox ähnliches Krankheitsbild zeigt. Verf. entschließt sich auf Grund ähnlicher bei Epilepsie vorkommender Erscheinungen für eine epileptische Halluzinose, obwohl sich für diese Auffassung wie überhaupt bei allen eigenartigen, auf Kombination zweier verschiedener pathologischer Anlagen verdächtigen Psychosen kein Wahrscheinlichkeitsbeweis erbringen läßt. Neben der diagnostischen Einreihung in das System sollte nicht vergessen werden, nach Erklärungen für derartige eigenartige Zustandsbilder zu suchen. Vielleicht ließen sich häufig in der Familienanlage Anhaltspunkte finden.

Fabinyi (2) teilt eingehend die Krankengeschichten von fünf Fällen mit, in denen es sich um Kombination resp. gleichzeitiges Bestehen von Epilepsie und Paranoia handelte. Betont sei, daß Fabinyi bloß solche Fälle in Betracht zog, in welchen sowohl die Epilepsie als auch die Paranoia wohlumschrieben und allen psychiatrischen Anforderungen entsprechend ausgebildet war, also Fälle mit vorübergehenden Wahnbildungen während des epileptischen Dämmerzustandes oder dergl. ausgeschlossen wurden. Wohl bestand bei allen Kranken die Epilepsie früher, aber die wohlsystemisierten Wahnbildungen hatten keinen epileptischen Charakter, sondern bildeten ein von den anfallsweisen epileptischen Erscheinungen unabhängiges, wohlumschriebenes System, bei einigen Kranken zeigte sogar die Epilepsie gerade um jene Zeit, in welche die Entwicklung der Wahnbildungen fiel, einen oft mehrjährigen Stillstand, der epileptische Grundzug sogar eine entschiedene Ablassung. Es kann aber nicht bezweifelt werden, daß die Epilepsie einen gewissen Einfluß auf die Entwicklung des paranoischen Denkens und Fühlens auszuüben imstande ist: die öfteren Bewußtlosigkeitsanfälle, die Erkenntnis des schweren Leidens macht die Kranken verschlossen, in sich gekehrt, was die Färbung der späteren paranoiden Verfolgungswahnbildungen erleichtern kann. Auch die besonderen epileptischen Charaktereigentümlichkeiten sind wieder imstande, das paranoische Denken zu erleichtern. Die bei einzelnen Kranken auftretende Demenz ist zweifellos eine Folge der Epilepsie und nicht der Paranoia zuzuschreiben. Aber auch der paranoische Verfolgungswahn kann den Epileptiker beeinflussen und ihm einen ständigen Zug einer gewissen Reizbarkeit und Aggressivität geben. — Schlußsätze: Kombination, resp. gleichzeitiges Bestehen von Epilepsie und Paranoia bei derselben Person kann mit Berücksichtigung unserer derzeitigen psychiatrischen Kenntnisse angenommen werden. In solchen Fällen sind beide Krankheiten voneinander unabhängig in ihrem Ursprung, aber in ihrem Verlaufe und parallelen Bestande kann die Paranoia als eine rein endogene degenerative Entartung durch die Epilepsie, welche im Wesen auf einer allgemeinen Stoffwechselstörung beruht, in gewissem Maße beeinflußt werden, wohingegen die Paranoia bloß einen geringeren und untergeordneten Einfluß auf die Epilepsie auszuüben imstande ist. (Hudovernig, Budapest.)

Manisch-depressives Irresein.

Ref.: Prof. Dr. Jolly, Halle.

1. Capelle, Kurt, Manisch-depressives Irresein und Dienstbeschädigung. Diss. Bonn. 1918.
2. Clark, S. N., The Make-Up of Atypical Cases of Manic-Depressive Insanity. The J. of Nerv. a. Ment. Dis. 45. 424.
- 2a. Dettler, Experimentelle Studien über Assoziationen Manisch-Depressiver im depressiven Zustand. Inaug.-Diss. Berlin.
3. Ewald, Gottfried, Paranoia und manisch-depressives Irresein. Zschr. ges. Neur. 49. 270.
4. Gerson, Adolf, Faust, ein Manisch-Depressiver. Mod. Med. 10. (6.) 90.
5. Hoffmann, Hermann, Geschlechtsbegrenzte Vererbung und manisch-depressives Irresein. Zschr. f. Neur. 49. 336.
6. Hübner, A. H., Über die manisch-depressive Anlage und einige ihrer Ausläufer. 1. Teil. Arch. f. Psych. 60. (2/3.) 783.
7. Rehm, Otto, Das manisch-melancholische Irresein. (Manisch-depressives Irresein Kraepelin), eine monographische Studie. Monographien H. 17. Berlin, Jul. Springer.
8. Schneider, Kurt, Über reaktive Manie und Angstmanie. Mschr. f. Psych. 46. (3.)
9. Torren, J. van der, Een geval van manisch-depressieve psychose (?) met paranoide verschijnselen. Ned. Tijdschr. v. Gen. 63. (II. 1.) 10.
10. Vogler, Hermann, Beitrag zur Kenntnis des manisch-depressiven Irreseins. Diss. Kiel.

Die Dissertation von **Vogler** (10) bringt die Krankengeschichten von 20 Manisch-Depressiven und stellt die Lebensläufe graphisch dar. Folgerungen werden nicht gezogen.

Auf Grund eingehender Betrachtung in mehreren Generationen bekannter Familien kommt **Hoffmann** (5) zu dem Schluß, daß man vielleicht doch für das manisch-depressive Irresein dominant-geschlechtsbegrenzte Vererbung anzunehmen hat, aber mit der Einschränkung, daß die gewöhnliche Überkreuzvererbung vereinzelt durch theoretisch nicht ohne weiteres verständliche gleichgeschlechtliche erbliche Übertragung ersetzt wird.

Bei der Gruppe der konstitutionell Erregten schildert **Hübner** (6) die Selbstbewußt-Reizbaren, die rein Euphorischen, die Verschrobene, die Querulanten und die ethisch Depravierten; bei den depressiven Anlagen unterscheidet er die einfache depressive Verstimmung, die Skrupulosität, Hemmungszustände und Kleinmut; die Mischzustände umfassen die alternierenden Formen, Fälle mit überwiegend manischen Symptomen, Fälle mit mehr depressiven als manischen Erscheinungen und schließlich die Paranoiden. Alle diese Anlagevariationen und die ausgesprochenen Phasen des manisch-depressiven Irreseins gehören ätiologisch durchaus zusammen. Namentlich bei Berücksichtigung der zahlreichen Übergänge und der engen Beziehungen zwischen Anlage und ausgesprochener Psychose muß jeder Versuch einer Trennung als eine Vergewaltigung der klinischen Tatsachen angesehen werden. Hübner betont, daß wir das Manisch-Depressive nicht als eine Stimmungsanomalie allein ansehen, sondern als einen Komplex von Krankheitszeichen betrachten müssen, in welchem die Störungen des Denkens und Handelns eine ebenso große Rolle spielen wie die Verstimmung.

Schneider (8) weist darauf hin, daß der Symptomenkomplex der reaktiven Manie von jedem gelegentlich erlebt wird. Griesinger beschrieb sie als auch beim Gesunden vorkommendes „Närrischwerden vor Freude“. Diese gesunde, völlig verständliche manische Reaktion kann sich auch an Depressionszustände anschließen, ferner sehen wir bei körperlich Kranken, bei Psychopathen, Hypochondern und Zwangsneurotikern nach der sie befreienden Aussprache oder nach der erleichternden Hypnose häufig reaktiv

manische Zustände. Als Angstmanie bezeichnet Schneider Zustände, die man im gewöhnlichen Leben auch Galgenhumor nennt. Dieselben kommen sowohl bei Gesunden vor als auch bei krankhaften Angstzuständen, besonders bei Zwangskranken; die Kranken haben das Bedürfnis, aus dieser unnatürlichen Heiterkeit herauszukommen, was man bei echten Manischen niemals antrifft.

Zwei eingehend mitgeteilte Grenzfälle zwischen Paranoia und manisch-depressivem Irresein geben **Ewald** (3) Gelegenheit zur Besprechung der Differentialdiagnose und der sich hieraus ergebenden Fragen. Beide Patienten gehörten gebildeten Kreisen an und gaben gut Auskunft. Ewald beurteilt die Fälle vom Kleistschen Standpunkt aus und bezeichnet den ersten als Grenzfall zwischen autochthon-labilem zirkulärem und autochthon-labilem paranoischem Typ; schon in seiner Jugend war Patient mißtrauisch, später entwickelte sich ein ausgesprochener Beziehungswahn mit systematischen Verfolgungsideen. In der Anamnese finden sich deutliche hypomanische Züge, später ausgesprochen depressive Momente bis zu einem Selbstmordversuch, sowie deutliche Schwankungen. Bei dem zweiten Kranken bildete eine hypomanische Veranlagung und eine ebenfalls schon von jeher bestehende Neigung zu Mißtrauen die Grundlage für einen Beeinträchtigungswahn mit halber Einsicht, der sich unter unangenehmen äußeren Verhältnissen allmählich entwickelte. Zum Schluß schlägt Ewald vor, als autochthone Mißtrauenspsychose eine von ihm als Hyponoia bezeichnete Psychosenform der Manie und Melancholie gleichwertig an die Seite zu stellen und von der Paranoia zu trennen.

Als Grundlage seiner Monographie über das manisch-melancholische Irresein, wie er nach dem zuerst wohl von Dreyfus gemachten Vorschlag das manisch-depressive Irresein nennt, dienten **O. Rehm** (7) 400 Fälle, die großenteils aus der psychiatrischen Klinik in München sowie den Anstalten Dösen, Bremen-Ellen und ferner den Anstalten Neufriedenheim und Eglfing stammten. Die eingehende Durcharbeitung dieses umfangreichen Materials führt fast überall zu eigenen Feststellungen, statistischen Daten und Beispielen, ohne daß aber dabei etwas wesentlich Neues herauskäme.

Dettler (2 a) kommt in seinen experimentellen Studien über Assoziationen Manisch-Depressiver im depressiven Zustand zu folgenden Ergebnissen:

1. Gefühlsbetonung des Reizes bedingt im allgemeinen Verzögerung des Assoziationsablaufes, wie bei Normalen.
2. Starke negative Gefühlsbetonung kann im Vergleich zu Reaktionen auf neutralen Reiz eine Beschleunigung des Assoziationsverlaufes verursachen.
3. Reaktionen auf negativ gefühlsbetonte Reize erfolgen rascher als solche auf positiv gefühlsbetonte.
4. Die Verzögerung, die der Assoziationsablauf bei positiver Gefühlsbetonung des Reizes erfährt, wächst mit der persönlichen Eigenbeziehung der durch den Reiz erweckten Vorstellung.
5. Persönliche Eigenbeziehung des unlustbetonten Reizes bewirkt geringere Verzögerung als allgemeine gleichartige Gefühlsbetonung.
6. Qualitativ sind Veränderungen gegenüber der Norm nicht zu beobachten: innere Assoziationen überwiegen bei dem ungebildeten Untersuchungsmaterial gegenüber den äußeren.

(*Rosenhain.*)

Psychopathie und psychopathische Reaktionen.

Ref.: Priv.-Doz. Kretschmer, Tübingen.

1. Kanngießer, Friedrich, Zur Pathographie des Immanuel Kant. Arch. f. Psych. 60. (1.) 219.
2. Kläsi, Jakob, Beitrag zur Differentialdiagnose zwischen angeborener und hysteriform erworbener Homosexualität. Zschr. ges. Neur. 52. (1/3.) 54.
3. Kollmeier, Heinrich, Beitrag zur Lehre von den Parhedonien. Diss. Kiel 1918.
4. Kretschmer, Über psychogene Wahnbildung bei traumatischer Hirnchwäche. Zschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. 45. 272.
5. Levin, Die Psychopathien. Ein Beitrag zu ihrer Charakteristik und Einteilung. Mschr. f. Psych. 45. (6.) 312.
6. Marks, Henry K., Virilism-Forme Fruste. The J. of Nerv. a. Ment. Dis. 46. (1.) 17.
7. Mörchsen, Friedrich, Das Versagen und die seelisch-nervösen Abwehrreaktionen der minderwertig Veranlagten im Kriege. Zschr. ges. Neur. 44. (3/5.) 340.
8. Morgenthaler, W., Gibt es eine psychopathische Höherwertigkeit? Neur. Zbl. 88. (3.) 89.
9. Paul-Boncour, Georges, La sélection morale des écoliers instables. Le Progrès méd. N. 37. p. 361.
10. Röper, Beitrag zur Simulation und Aggravation der akuten Situationspsychosen. Inaug.-Diss. Kiel.
11. Scholz, L., Anomale Kinder. 2. umgearb. Aufl. von Albert Gregor. Berlin, S. Karger.
12. Stertz, Georg, Verschrobene Fanatiker. B. kl. W. 56. (25.) 586.
13. Stier, Ewald, Zur Frage der militärischen Rentenversorgung der Psychopathen und Neurotiker. Zschr. f. ärztl. Fortb. 16. (6.) 157.
14. Derselbe, Über Erkennung und Behandlung der Psychopathie bei Kindern und Jugendlichen. Zschr. ges. Neur. 45. (5.) 350.
15. Thenuissen, W. F., Psychopathische persoonlijkheden. Gen. Tijdschr. vor Ned.-Indii 59. (5.) 712.
16. Westlinning, Cl., Beitrag zur hysterischen Erkrankung bei Geschwistern. Inaug.-Diss. Kiel.

Das Buch von Scholz (11) ist ein Lehrbuch der klinischen Psychiatrie des Kindesalters, in erster Linie für gebildete Laien, Lehrer und Richter geschrieben, doch fachmännisch genug, um auch dem ärztlichen Praktiker empfohlen zu werden. Die Neubearbeitung von Gregor gab eine erwünschte Kürzung und Zusammendrängung des Stoffes, sodann eine völlige Umarbeitung der Kapitel Jugendfürsorge und Jugendpflege auf den modernen Stand. Die Vorzüge des Buches liegen neben anderem vor allem in der belebten Flüssigkeit der Darstellung, die bald humoristisch plaudernd, bald warm und eindringlich, in jedem Wort unmittelbar den Menschen und Beobachter verrät. Man sieht nicht abgezogene Krankheitsbilder, sondern die lebendigen Jungen und Mädchen in den konkreten Lebenssituationen, die ihnen Schwierigkeit machen. Die klinischen Zeichnungen, etwa der Dementia praecox, sind oft musterhaft schlicht und plastisch.

Stertz (10) gibt eine kurze Aufzählung von sechs Fällen, in denen Psychopathen auf die militärischen Verhältnisse affektvoll-paranoide Reaktionen gaben. Graduell waren sie noch nicht als Geistesranke zu begutachten.

Westlinning (16) beschreibt zwei unter sich ähnliche, schwer hysterische Zustandsbilder bei Bruder und Schwester auf der Grundlage des angeborenen Schwachsinn.

Kläsi (2) nimmt in der Streitfrage, ob Homosexualität auf angeborener Anlage oder auf schädlichen psychischen Einflüssen beruhe, den richtigen mittleren Standpunkt ein, von dem man sich wundern muß, daß er noch nicht der allgemein angenommene ist. Nach seinen Beobachtungen gibt es angeborene Homosexualität auf Grund endokriner Anomalie der Geschlechtsdrüsen. Auch bei der psychogen erworbenen Homosexualität findet sich in seinen Fällen ein gezieltes, süßlich-feminines und schwächliches Wesen, das

möglicherweise (auch im Hinblick auf körperliche Merkmale) auf eine gewisse bisexuelle Charakteranlage zurückgeht. Bei diesen erst homosexuell Gewordenen bilden Befürchtungen und Erlebnisse normalsexueller Impotenz den Ausgangspunkt. Sie suggerieren sich Homosexualität als das in ihren Augen kleinere Übel. Die Homosexualität dient also hier dem Impotenzkomplex zur Rechtfertigung und Verkleidung und stellt somit einen bekannten hysterischen Mechanismus dar. Diese Fälle sind psychotherapeutisch zugänglich. Die Krankheitsbilder sind plastisch gezeichnet und mit gesundem psychologischen Urteil verarbeitet.

Stier (14) gibt einen Überblick über den heutigen ärztlichen Stand der Jugendfürsorge. Er unterscheidet hauptsächlich zwei Typen psychopathischer Kinder, einen aktiven und einen passiven. Der erstere ist durch eine übermäßige Stärke der triebhaften Tendenzen und der ihnen zugehörigen Elementargefühle gekennzeichnet: wahllose Freßgier, Schmutz, brutale egoistische Durchsetzung, Schadenfreude, Grausamkeit, verfrühte und gefährliche Sexualentwicklung. Dieser Typus hat eine trübe soziale Prognose in der Richtung des gewalttätigen Gewohnheitsverbrechertums und der Prostitution. Der passive Typus mit zu schwacher Entwicklung der Triebanlagen findet sich besonders in höheren Gesellschaftsklassen: „sensible“ Kinder mit neuropathischer Überempfindlichkeit, Willensschwäche, unausrottbaren Angewohnheiten (Bettnässen, Nägelkauen), Ängstlichkeit, Schüchternheit, Folgsamkeit, sehnüchzig ausschweifender Phantasie, Prüderie und verspäteter Pubertät. Wo Milieueinflüsse mitspielen, sind die Heilerziehungserfolge erfreulich und ermutigend. Herausnahme aus dem Elternhaus, Abtrennung der Schwachsinnigen, Trennung der Geschlechter und zwischen Schulpflichtigen und Schulentlassenen, kurze Schulstunden und Nachdruck auf der ethischen Seite der Erziehung sind anzuraten.

Mörchen (7) gründlich durchdachte Arbeit betrachtet die kriegsneurotischen Bilder unter einheitlichen und durchaus richtigen naturwissenschaftlichen Gesichtspunkten als Abwehrreaktionen psychisch Minderwertiger auf zu starke Belastungsproben. Diese Abwehrreaktionen benutzen häufig gewisse biogenetische Urformen der tierischen und kindlichen Entwicklungsstufe; dadurch ist die gesetzmäßige Gleichartigkeit und Regelmäßigkeit ihres Auftretens bei großen Beobachtungsreihen bedingt. Es handelt sich um normalpsychologische oder dem Normalpsychologischen nahestehende Mechanismen, die Mörchen einteilt als 1. einfache Abwehrraffekte und Abwehrhandlungen der psychopathisch Verstimmtten und Nervenschwachen; 2. Abwehrraffekte mit automatischer Auslösung spezieller Mechanismen krankhafter Art (instinktive Benutzung des primitiven Selbstschutzes, a) psychomotorische und -sensible Mechanismen („Neurotiker“), b) autohypnoide unterbewußte Mechanismen (Pseudodemenzen, Pseudodämmerzustände); 3. Abwehrraffekte mit willkürlicher Erzeugung abnormer Zustände (zielbewußte Benutzung des primitiven Selbstschutzes), Übergang zur reinen Simulation.

Kanngießner (1) gibt eine kurze Skizze über körperliche Beschaffenheit, hervorstechende Charakterzüge und die letzte Krankheit (arteriosklerotische Geistesschwäche) Kants.

Morgenthaler (8) nimmt Stellung zum gleichnamigen Aufsatz von Hermann Oppenheim. Psychische Höherwertigkeit ist nicht einfach der Gegensatz von psychischer Minderwertigkeit, sondern etwas viel Komplizierteres. Es werden unterschieden die intellektuelle Höherwertigkeit, die Höherwertigkeit der Triebe und Strebungen und diejenige der höheren sittlichen Gefühle. Die ideale Höherwertigkeit ist die Vereinigung der verschiedenen

partiellen. Es gibt Höherwertigkeiten, die ihre Wurzel in der Psychopathie haben. Eine dieser Wurzeln ist das psychopathische Minderwertigkeitsgefühl. Damit dieses zur Höherwertigkeit führt, muß erstens die Psychopathie ihrem Träger völlig bewußt sein; zu diesem Bewußtsein muß ferner ein negativer (peinigender) Gefühlston hinzukommen; und drittens endlich muß dieser Gefühlston in bestimmter Weise in Verbindung treten mit den Strebungen. Die psychopathische Höherwertigkeit als Folge eines Minderwertigkeitsgefühls ist verschieden von der Höherwertigkeit des übernormalen Gesunden, indem nicht, wie bei diesem, ein gleichmäßiges zielstrebiges Wollen vorhanden ist, sondern vielmehr heftige Unlustgefühle im Vordergrund stehen, die wie Peitschenschläge wirken. Das Schaffen des psychopathisch Höherwertigen ist daher weniger ein gleichmäßiges als ein periodisches. (*Eigenbericht.*)

Röper (10) erörtert an drei akuten Haftsyndromen die Differentialdiagnose Simulation — Hysterie — Katatonie.

Stier (13) macht nach einem Überblick über die Entwicklung der theoretischen Auffassung und der Therapie der Kriegsneurosen Vorschläge zur gesetzlichen Organisation des Rentenwesens, die, zum Teil noch auf die Kriegsverhältnisse bezüglich, vielfach auch jetzt noch aktuell sind. Stier steht auf dem Standpunkt der möglichst energischen und vollständigen Ablehnung der Rentenansprüche der meisten Neurotiker; 20 % wären das äußerste, was jemals bewilligt werden dürfte. Schwierigkeiten in der diagnostischen Abgrenzung liegen hauptsächlich auf dem Gebiet der subjektiven nervösen Beschwerden, wo die Möglichkeit einer echten Verschlimmerung konstitutionell neuropathischer, besonders vasomotorischer Diathesen nicht geleugnet werden kann. Bei den Neurotikern wäre, im Gegensatz zu den geltenden Bestimmungen, erwünscht, daß bei Anträgen auf Neubewilligung einer alten Rente eine erneute Prüfung der Dienstbeschädigungsfrage entsprechend unserer vertieften Erkenntnis statthaft wäre. — Kaufmännisch rationell ist immer nur die sofortige Begutachtung durch den allersachverständigsten Facharzt, ohne Rücksicht auf die momentanen Mehrkosten. — Die Vereinheitlichung der Oberinstanz beim militärischen Berufungsverfahren wäre am besten durch Angliederung einer militärischen Abteilung an das Reichsversicherungsamt erreichbar.

Kretschmer (4) versucht zunächst, die psychologische Formel der diffusen Restzustände nach Hirntrauma etwas schärfer zu erfassen, die häufig in einer „kontrastierenden Temperamentsverschiebung“, in einem Nebeneinander von Indolenz für nivellierte Alltagsreize und Übererregbarkeit für kräftige Affektstöße gesehen werden kann. Es wird nun an Hand von vier Krankengeschichten gezeigt, wie aus dieser hirutraumatischen Affektivität in gleichberechtigter Wechselwirkung mit der angeborenen charakterologischen Struktur und mit bestimmten psychisch-traumatischen Erlebnisreizen wahnbildende Psychosen entstehen. Es wird abgelehnt, die so entstandenen Bilder entweder in das klinische Schema einer „organischen“ oder einer „psychogenen“ Erkrankung einzuzwängen; vielmehr wird grundsätzlich für die klinische Psychiatrie gefordert, daß wir unter Verzicht auf allzu starre Abgrenzung von „Krankheitseinheiten“ uns entschließen, alle auffindbaren Kausalkomponenten eines Krankheitsbildes mit empirischer Unbefangenheit gleichmäßig in ihrer Bedeutung zu werten und als zusammenwirkende Kräfte zu verstehen. Also von der eindimensionalen zur mehrdimensionalen Diagnostik überzugehen.

Lewin (3) faßt die bisherigen Ansätze einer Theorie der Hysterie zusammen, die er als einen Reaktionstypus auf einen uns zwar unbekannten, aber spezifischen Mechanismus bezeichnet. Seine Einteilung der Psycho-

pathien ist folgende: 1. Hysterie; 2. Asthenie (eine quantitative Insuffizienzerscheinung des psychophysischen Apparates, wie etwa pathologisch anhaltendes Schreckzittern, nachhaltiger und schwerer ausgleichbar als die Normalreaktion); 3. Neurasthenie; 4. Psychogenien, d. h. diejenigen auf psychogenem Wege entstehenden psychotischen Zustände, die, außerhalb der Hysterie stehend, entweder a) eine pathologische Weiterentwicklung der Persönlichkeit durch die Ungunst der Umstände oder b) eine Exazerbation des sonstigen pathologischen Habitualzustandes oder c) eine Episode im Leben des Individuums darstellen (Situationspsychosen); 5. Die umschriebenen Anomalien, vornehmlich des Trieb- und Willenslebens (Perversitäten, Monomanien); 6. die pathologischen Charaktere.

Kriminalpsychologie.

Ref.: Prof. Rosenfeld, Rostock-Gehlsheim.

1. Fehlinger, Hans, Die Kriminalität in den Vereinigten Staaten von Amerika. Groß' Arch. 71. (2/3.) 170.
2. Hurwicz, E., Der Liebesdoppelselbstmord. Bonn, Marcus & Weber.
3. Junk, Ernst, Blutrache und Sühngeld. Groß' Arch. 71. (4.) 274.
4. Kahn, Psychopathie und Revolution. M. m. W. 1919. Nr. 34. und Zschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. 52. 90.
6. Marx, Ärztliche Gedanken zur Revolution. Ärztl. Sachv.-Ztg. 1919. Nr. 7.
7. Neste, Status, thymicolymphatikus und Selbstmord. Arch. f. Psych. 60. (1.)
8. Siegfried, Zwei Fälle von Kindermißhandlungen. Groß' Arch. 71. 280.
9. Stelzner, Helene Friederike, Zur Psychologie der verbrecherischen Renommisten. Zschr. ges. Neur. 44. (5/6.) 391.

Über die psychische Verfassung einzelner Persönlichkeiten, die in der Münchener Revolution eine Rolle spielten, berichtet **Kahn** (4): Toller hatte schon als Kind hysterische Erscheinungen, zeigte schauspielerische Talente, war begeisterter Kriegsfreiwilliger, versagte bald wegen nervöser Störungen, erhielt vielfach ärztliche Behandlung. Nach dem Januarstreik 1918, an dem er beteiligt war, verhaftet, hysterisches Schüttelzittern, verzweifelt, will aller Politik entsagen. Bei der Münchener Räterepublik führende Rolle, bei der Gerichtsverhandlung sehr empört, daß man ihn als Hysteriker bezeichnet. Mühsam von Haus aus verbokrter Fanatiker, schon als Schüler voll einseitiger politischer Ideen, phantastisch, leicht erregbar, sprunghaft. Gegenüber diesen Psychopathen, die aus idealen Motiven sich an der revolutionären Bewegung beteiligten, repräsentieren Eglhofer und Winkler die Typen des psychopathischen Verbrechers und psychopathischen Hochstaplers. Eglhofer blutgierig, tyrannisch, eitel, moralisch haltlos, unfähig für das von ihm übernommene Amt. Winkler von Jugend auf Thunichtgut, unet, großsprecherisch, phantastisch, beim Militär unerlaubte Entfernung, unberechtigtes Tragen von Feldwebeluniform und Orden. Seinen Posten bei der Räterepublik benutzte er zur persönlichen Bereicherung.

Der Einfluß der Psychopathen auf die Masse erklärt sich durch die Urteilslosigkeit und Suggestibilität der Masse, welche durch den affektvollen Vortrag der Psychopathen leicht beeinflusst wird. Auch bei ihren revolutionären Betätigungen sind die Psychopathen meistens nicht als unzurechnungsfähig zu bezeichnen. Der Schutz der Gesellschaft gegen diese abnormen Individuen muß durch besondere Erziehungsanstalten und durch Neurege-

lung der zivil- und strafrechtlichen Bestimmungen (Entmündigung, sichernde Verwahrung) verstärkt werden. (Weber.)

Von allgemeineren Gesichtspunkten aus werden die psychopathologischen Erscheinungen der Revolution betrachtet in einer Verhandlung der forensisch-medizinischen Vereinigung zu Berlin, die sich um einen Vortrag von **Marx** (6) gruppiert. Marx weist zunächst darauf hin, daß im Kriege die deutsche Psychologie gegenüber der englisch-amerikanischen unterlegen ist, weil sie sich zu sehr auf das Laboratorium beschränkte und zu wenig um das wirkliche Leben, namentlich um die Vorgänge in der Volks- und Massenseele kümmerte. Einige Auffälligkeiten in dem jetzigen psychischen Verhalten des deutschen Volkes will der Vortragende als Erschöpfungswirkungen bezeichnen: Nachlassen des Gedächtnisses, gesteigerter Bewegungsdrang, gesteigerte Empfänglichkeit für seelische Beeinflussung, Verflachung des sittlichen Empfindens. In dieser geistigen Verfassung traf die Revolution das deutsche Volk an, und es war deshalb leicht, daß die naturgemäßen langsamen Entwicklungswege verlassen und „nach dem Gesetz des kürzesten Weges“ das, was eigentlich langsam hätte ausreifen sollen, durch eine Krise zu erreichen versucht wurde. Der jetzige geistige Zustand der Massen erklärt auch, weshalb psychopathische Individuen, häufig die Träger überwertiger Ideen, besonders starken Einfluß gewonnen haben. Frau Stelzner weist ebenfalls auf die Bedeutung der Unterernährung und Erschöpfung für die Entstehung des abnormen Bewegungsdranges hin, der sich jetzt in Tanzwut, ewigen Streiks und Unruhen, Umzügen, gewalttätigen Handlungen äußere. Von allen Seiten wird auf die starke Beteiligung der Psychopathen an den Vorgängen an der Straße, Putschen usw. hingewiesen. Kronecker macht auf die schlechten Folgen aufmerksam, welche bereits jetzt die zahlreichen Amnestien gehabt haben, die — nicht erst seit der Revolution — erlassen wurden. Ganz abgesehen von gewaltsamen Öffnungen der Gefängnisse, sind schon durch die gesetzmäßigen Amnestien zahlreiche rückfällige Verbrecher ohne jede Sicherungsmaßnahme wieder auf die Menschheit losgelassen worden; außerdem wurde dadurch das schon erschütterte Gefühl für Recht und Unrecht noch mehr beeinträchtigt. (Weber.)

Der von **A. Leppmann** (5) in einem Gutachten ausführlich geschilderte Fall eines mehrfachen Mordes ist in mehrfacher Hinsicht interessant. Er zeigt, daß ein geistig und körperlich normaler, nicht psychopathischer Mensch trotzdem ein raffinierter erbarmungsloser Verbrecher werden kann, nachdem er nur durch geringe Zufälligkeiten auf die Bahn des Verbrechens gedrängt wurde; daß ein solcher an sich völlig normaler Mensch längere Zeit und mit großem Erfolg einen krankhaften Zustand von Starrsucht vortäuschen kann, wenn er als Angeklagter um sein Leben kämpft, und daß die gewöhnliche sechswöchige Beobachtung nach § 81 St.P.O. zur Klärung solcher komplizierter Zustände manchmal nicht ausreicht. Erst die durch besondere Umstände ermöglichte weitere Fortführung der Beobachtung gestattete die Aufklärung des Falles dahin, daß hier wohlüberlegte Mordtaten, nicht krankhafte oder auch nur impulsive Triebhandlungen vorlagen. (Weber.)

Pathologisch-anatomisch wird nach der Untersuchung von **Nesto** (7) bei der Mehrzahl der militärischen Selbstmörder ein Status thymico-lymphaticus festgestellt. Dies ist eine Konstitutionsanomalie, mit der nicht nur eine Hyperplasie des lymphatischen Gewebes, sondern auch eine Hypoplasie und Hypofunktion der Nebennierensubstanz verbunden ist. Hypoplasien der Nebenniere stehen in engem Zusammenhang mit Hypoplasien oder Störungen des Zentralnervensystems. Die Befunde würden also beweisen, daß bei den meisten Selbstmördern eine konstitutionelle oder vorübergehende

Störung der Hirnfunktion vorhanden ist, wahrscheinlich hervorgerufen durch Stoffwechselstörungen: Überproduktion von Nukleinsubstanz durch die Hyperplasie des lymphatischen Gewebes oder Störungen im Fettstoffwechsel des Nervensystems infolge des Nebennierenhypofunktion. So interessant diese Feststellungen sind, reichen sie nicht aus, um die Psychologie des Selbstmordes zu erklären; namentlich darf daraus nicht etwa der Schluß gezogen werden, daß jeder Selbstmörder geisteskrank sei (Ref.). (Weber.)

Hurwicz (2) bespricht in einer ausführlichen Monographie die Fälle von „erweitertem Selbstmord“, bei denen es sich um den gemeinsamen Selbstmord eines Liebespaares handelt. Wie alle Selbstmordfragen, sind gerade diese Fälle reich an Problemen. Zu ihrer Lösung erscheint ihm die ältere rein physiologische Theorie nicht ausreichend, daß lediglich die hochgradige sexuelle Spannung, die nicht zur Abreaktion kam, die gemeinsame Katastrophe herbeiführte. Mit Montegazza und Hirschfeld betont er mehr das individuelle Moment, also die dem einzelnen Liebesverhältnis anhaftenden psychischen Faktoren, welche die Neigung zu der einzelnen geliebten Person von dem allgemeinen Geschlechtstrieb unterscheiden. Der Gedanke, daß der andere Partner die einzige denkbare Erfüllung aller Sehnsucht sei, läßt seinen drohenden Verlust als etwas so Fürchterliches erscheinen, daß kein anderer Ausweg als der Selbstmord mit gleichzeitiger Tötung der geliebten Person bleibt. Aber der Verf. gibt zu, daß dieser psychische Faktor nicht das einzige bestimmende Moment für den Liebesdoppelselbstmord ist; auch die psychologischen Bedingungen sind in jedem Fall andere. Dies wird an einer reichhaltigen Kasuistik aus der Literatur und eigener Beobachtung im einzelnen entwickelt. Am häufigsten wird festgestellt, daß der Todesgedanke nicht gemeinsam, sondern zuerst nur bei dem einen Partner auftritt, der ihn dann auf verschiedenen suggestiven Wegen dem anderen Teil plausibel macht. Da der eine führende Teil gewöhnlich auch die Ausführung übernimmt: Tötung des anderen, dann Selbstmord, liegt also auch bei diesen Fällen der „erweiterte Selbstmord“ im kriminalpsychologischen Sinne vor. War aber — namentlich — der männliche Partner nicht der geistige Urheber der Tat, sondern hat nur ihre Ausführung übernommen, so versagt er oft beim zweiten Teil derselben, beim eigenen Selbstmord, weil dann der suggestive Einfluß der eigentlichen Urheberin weggefallen ist. Dann liegt ein „Mord mit oder ohne Selbstverletzung des Täters“ vor.

In einem Ergänzungskapitel wird der fingierte Doppelselbstmord besprochen: Die Tötung des einen Partners geschieht gegen dessen Willen und der nachträgliche mehr oder weniger ernst gemeinte Selbstmordversuch dient zur Verschleierung der Tat oder geschieht in einem nachträglichen Affekt der Furcht, Reue oder Verzweiflung. Diese kriminalistisch besonders wichtigen Fälle können unter Umständen durch bestimmte objektive Befunde aufgeklärt werden (Zeichen von Widerstand des Getöteten). In diesem Zusammenhang wird namentlich auf die Gasvergiftung hingewiesen, welche die Möglichkeit gibt, sich noch während ihre Ablaufes der tödlichen Wirkung zu entziehen. (Weber.)

Siegfried (8) teilt zunächst einen Fall P. mit, in dem die Kindesmißhandlung der Mutter schließlich zum Tode führte. In der Strafhait erkrankte die Täterin geistig und mußte in eine Irrenanstalt gebracht werden, in der sie sich jetzt, nach acht Jahren, noch befindet; es handelt sich offenbar bei ihr um eine Dementia praecox, von der aber zur Zeit der Verurteilung noch nichts nachweisbar war (eine psychiatrische Begutachtung hatte damals stattgefunden). (Haymann.)

Fehlingers (1) Arbeit stellt einen kurzen Auszug dar aus einer Veröffentlichung des amerikanischen statistischen Amtes über Gefängnisinsassen im Jahre 1910. Auffallend ist die außerordentlich geringe Beteiligung der Frauen, verglichen mit der der Männer (6136 : 105362). Am höchsten ist der Prozentsatz der Frauen in den Gebieten stärkster industrieller Frauenarbeit. Stark vertreten ist unter den Verbrechern das eingewanderte Bevölkerungselement, und außerdem ist der Anteil der Neger am Verbrechen größer als der Durchschnitt (sie bilden ein Zehntel der Bevölkerung und liefern ein Drittel der Rechtsbrecher); die Hauptschuld an dieser Tatsache tragen wohl schlechte wirtschaftliche und soziale Verhältnisse. Unter den Negern waren 0,5 % weiblichen Geschlechtes (bei den weißen Gefangenen 5 %). Vergehen gegen die Sicherheit der Person kamen in den Südstaaten häufiger vor als in den Nord- und Weststaaten. Der Prozentsatz des weiblichen Geschlechtes unter den Jugendlichen betrug 23,6 %, ist also in Amerika wie anderwärts höher als sein Anteil unter den Erwachsenen. Der Anteil der Neger ist bei den Verbrechen Jugendlicher viel geringer als der Anteil der Neger überhaupt (nur 15,4 %). (Haymann.)

Friederike Stelzner (9) weist an der Hand einer Kasuistik von 13 Fällen nach, wie sehr die Anlage zu renommieren und zu prahlen mit einer solchen zu unredlichen Manövern, Vergehen und Verbrechen verknüpft ist. Bei einer Gruppe von Jugendlichen findet sich der Drang, in selbstgefälliger Weise zu übertreiben, ganz besonders früh; er bleibt während des ganzen Lebens bestehen. Bei zahlreichen Diebstählen Jugendlicher spielt das Eitelkeitsmoment und die Prahlucht eine erhebliche Rolle. Alle Straffälligkeiten des Kindes nehmen ihren Ausgang von der Ichsucht. Bei den Lügen der Kinder muß man unterscheiden, ob sie es zum Spaß tun, infolge einer lebhaften Phantasietätigkeit, oder aus selbstsüchtigen Gründen. Die Lüge bezweckt Beseitigung eines Unlustgefühls (Strafe) oder Erwerb eines Listgewinnes. Das letztere trifft für die renommierenden Lügner zu, für die Fälle von *Pseudologia phantastica* und für die einfach schwachsinnigen Übertreiber. In manchen Fällen scheinen Erinnerungsfälschungen und Träume eine erhebliche Rolle zu spielen. Die Prahlucht ist eine ausgesprochene Neigung verstandesschwacher Individuen mit erheblichen Wissensmängeln. Einen besonderen Typus stelle die hysterische Renommistin dar, die meist nicht gerade asozial wird. Sie sucht Mitleid und Interesse zu erregen, und zwar mit Hilfe der allerverschiedensten Mittel. Die groß angelegten phantasievollen Schwindler und Hochstapler sind selten, wie große Talente. Sie brauchen nicht krankhaft veranlagt zu sein. Sie müssen sogar Erfindungsgabe, Gedächtnis, Kombinationsfähigkeit, außerdem Willen und eine intakte Nervenanlage haben. Die in der psychiatrischen Literatur zusammengetragenen Fälle sind daher nur schwächliche Neurastheniker. Nicht jeder verbrecherische Prahler muß als ein krankhaft Veranlagter gelten.

Sexuologie.

Ref.: Dr. Haymann, Kreuzlingen.

1. Adler, Otto, Perverses vom Kriegsschauplatz. *Zschr. f. Sexualwiss.* 5. (10.) 326.
2. Birnbaum, Karl, Sexualpsychopathologische Dokumente. *Zschr. f. Sexualwiss.* 6. (6/7.) 182. 209.
3. Blüher, Hans, Die Rolle der Erotik in der männlichen Gesellschaft. 2 Bde. Jena, E. Diederichs.

4. Fried, G., Das männliche Urningtum in einer sozialen Bedeutung. Wien, Selbstverlag.
5. Derselbe, Der Vaginismus und die Ehen perverser Männer. Selbstverlag. Wien.
6. Galant, Sexualeben im Säuglings- und Kindesalter. Neur. Zbl. 1919. Nr. 20.
7. Gerson, Adolf, Die Scham. Beiträge zur Physiologie, zur Psychologie und zur Soziologie des Schamgefühls. Abh. d. Sexualforsch. 1. (5.) Nr. 64.
8. Hahn, R., Kindermißhandlung. Psychiatrisch-soziologische Studie. Zschr. f. Schwachs. 39. (1/2.) 621.
9. Hirschfeld, Magnus, Das angeblich dritte Geschlecht des Menschen. Eine Erwiderung. Zschr. f. Sexualwiss. 6. (1.) 22.
10. Höpler, Hörigkeit. Groß' Arch. 71. 253.
11. Joelsohn, Moralität und Sexualität. Zschr. f. Sexualwiss. 6. (2.) 49.
12. Junk, Blutrache und Sühngeld. Groß' Arch. 71. 274.
13. Kemnitz, M. von, Erotische Wiedergeburt. München, Ernst Reinhardt.
14. Koerber, Heinrich, Sexualität und Schuldgefühl. Zschr. f. Sexualwiss. 5. (10.) 311.
15. Krämer, A., Phallosgebilde bei französischen Kämpfern. Zschr. f. Sexualwiss. 5. (12.) 376.
16. Krafft-Ebing, R. v. und Fuchs, A., Psychopathia sexualis. Mit besonderer Berücksichtigung der konträren Sexualempfindungen. 15. Aufl. Stuttgart, F. Enke 1918.
17. Kronfeld, Arthur, Gegenwärtige Probleme und Ziele der Sexuologie. D. m. W. N. 41.
18. Liszt, Eduard Ritter von, Totschlag wegen Ehebruch. Zschr. f. Sexualwiss. 6. (9.) 284.
- 18a. Derselbe, Weibliche Erwerbsfähigkeit und Prostitution. Wien, H. Kuhasta.
19. Marcuse, Max, Über die Problematik der Sexualpsychologie des Weibes und der vergleichenden Sexualpsychologie der Geschlechter. Zschr. f. Sexualw. 6. (9.) 273.
20. Pick, R., Eine der Unzucht frönende Sekte in Düren und Umgegend. Zschr. f. Sexualwiss. 6. (9.) 288.
21. Reukauff, H., Morde und Mörder. II. Teil. Psych.-neur. Wschr. 21. (15/36.) 102. 117. 128. 162. 182. 195. 212. 231. 247. 265.
22. Riebesell, Paul, Über die Beziehungen zwischen Intelligenz und Moralität bei jugendlichen Verwahrlosten. Zschr. f. päd. Psychol. 20. (1/2.) 37.
23. Ratner, Altjüdische Sexualpolitik. Zschr. f. Sexualwiss. 6. 225.
24. Schultze, Ernst, Die sexuelle Bedeutung des Geruchsinnes. Zschr. f. Sexualwiss. 5. (11.) 343.
25. Siegfried, Paul, Zwei Fälle von Kindermißhandlung. Groß' Arch. 71. (4.) 260.
26. Sustmann, Algolagnistische Vergehen an Tieren. Berl. Tierärztl. Wschr. 1919. S. 22.

Kronfelds (17) Ausführungen sind Teile einer zur Eröffnung des Instituts für Sexualwissenschaft zu Berlin gehaltenen Rede. Sie betonen die Berechtigung der Sexuologie als einer eigenen Disziplin und den Zusammenhang mit ihrem Mutterboden, der Medizin, im allgemeinen und der Psychiatrie im besonderen. Sie geben einen kurzen Überblick über die Geschichte der jungen Wissenschaft und über manche Irrwege, die sie gegangen ist, z. B. beim Begriff der Degeneration oder dem der psychopathischen Konstitution. Von den jetzt zu beschreitenden Wegen nennt Kronfeld an erster Stelle jenen Komplex von Fragestellungen, die sich an die Lehre Freuds knüpfen. Das zweite große Forschungsgebiet ist das biologisch-chemische und experimentelle, von wo aus dann Beziehungen hinüberführen zur Erbforschung einerseits, zur sexuologischen Charakterologie andererseits.

Ratner (23) möchte die Kriegsschäden heilen helfen und schlägt zu diesem Zwecke vor, sich nachahmend daran zu erinnern, was das alte Judentum zur Erhaltung und Vermehrung seiner Volkskraft getan hat. Zweifellos gab es damals schon eine bewußte Sexualpolitik. Dahin gehörten die regelmäßigen Volkszählungen, dann die zahlreichen hygienisch-politischen Maßregeln: frühzeitiges Heiraten, Verpönung des Zölibats, Gebot der Fruchtbarkeit, Scheidung kinderloser Ehen (nach zehnjähriger Dauer), Verbot aller Präventivmittel, alles außerehelichen Geschlechtsverkehrs, des Ehebruchs, des Inzests, aller Perversitäten, jeglicher Prostitution, Meidung der Geschlechtskranken, Ausschluß der geschlechtlich Untauglichen aus der Gemeinschaft, elftägige Karenz während der Menses, Untersagung unnötiger Berührung der Genitalien. Daneben wird strenge Gedankenzucht verlangt,

sittlicher Ernst, Meidung alles Lasziven und jeglichen Übermaßes in der Sexualbetätigung, gegen das vor allem geistige Ablenkung durch ernstes Studium empfohlen wird. Klar erkannt und entsprechend beurteilt wurde die Rolle des Gelegenheitsmachers Alkohol. Voraussetzung für die Durchführung aller Vorschriften sind zweckmäßige soziale Einrichtungen und zu diesen gehört z. B. die weitverbreitete kommunale Brautausstattungsbeihilfe, ferner Mutter- und Säuglingsschutz (Pflicht, selbst zu stillen!), endlich eine ganz modern anmutende Familienforschung mit genauer Feststellung der körperlichen und geistigen Eigenschaften sowie der Gesundheitsverhältnisse der zu Verheiratenden; gewarnt wird vor der Einheirat in Familien mit schlechtem Ruf, in Familien, in denen Epilepsie oder Lepra vorkam, und vor der Ehe mit geistig Minderwertigen.

Frau v. **Kemnitz** (13) teilt ihr für breite Lesermassen geschriebenes, wenig erfreuliches Buch in folgende Abschnitte: Stammesentwicklung der Sexualität, Stammesentwicklung der Sexualität zur Erotik, Entwicklung der Erotik im Einzelleben, krankhafte Abirrungen des Sexualtriebes, die sozialen Formen der Erotik in ihren Beziehungen zu dem Grade der Fixierung des Sexualtriebes, sexualmoralisches Neuland. Das anerkennenswerte Ziel, das die Verf. verfolgt, ist, ihren Geschlechtsgenossinnen zum höchstmöglichen Liebesgenuß zu verhelfen. Die Erkenntnis, die sie herauszuarbeiten sich bemüht und auf die ihre praktischen Vorschläge sich gründen, ist, „daß die sexuelle Beglückung der Frau in hohem Grade abhängig ist von der Intensität des Wunsches beim Manne, ihr dieselbe zu bereiten“. Ihr Hauptschlachtruf aber ist: heraus aus der ohne tatsächliche erotische Begeisterung geschlossenen Ehe, der unmoralischsten sexuellen Gemeinschaft!

Gerson (7) gibt seiner Abhandlung den Untertitel: „Beiträge zur Physiologie, zur Psychologie und zur Soziologie des Schamgefühls“. Er beschränkt sich dabei im wesentlichen auf das geschlechtliche Schamgefühl. Im Kapitel über die Physiologie bespricht er den schamhaften Augenschluß und das schamhafte Erröten. Unter Psychologie des Schamgefühls faßt er vier Abschnitte zusammen: Entstehung der Schamhülle, erotischer Kult, Entstehung der Ehe, Geburt der Liebe. Rassenaufstieg und Erziehung zur Scham sind seine soziologischen Gesichtspunkte. Er nimmt an, daß das geschlechtliche Schamgefühl aus dem allgemeinen Schamgefühl erwachsen ist, daß aber das geschlechtliche Schamgefühl bei den Kulturvölkern wiederum die Grundlage für eine Emporzüchtung des allgemeinen Schamgefühls geworden ist. Befriedigend ist weder seine Stoffauswahl noch seine Beweisführung.

Das zweibändige Werk von **Blüher** (8) tritt mit der Gebärde des grundstürzenden Neuerers auf. Manches darin wirkt in der Tat verblüffend. Da aber sein Stoffgebiet den Inhalt dieses Jahresberichtes nur streift, kann an dieser Stelle nicht untersucht werden, ob alles Neue richtig ist. Jedenfalls stellt Blüher vielversprechend in der Einleitung dem Leser in Aussicht, daß sein Buch nicht zu jenen Büchern gehören werde, die ihm nach Auffindung der Ergebnisse davonlaufen und ihn allein lassen im Jammer ihrer Wahrheit. — Die geistigen Väter des Autors sind Sigmund Freud (den er neben Kopernikus, Newton und Robert Mayer einreicht), Gustav Jäger, Wilhelm Fließ und Heinrich Schurtz; bei ihnen vor allem holt er sich psychologischen und physiologischen Rat. Schon dies läßt vermuten, daß es viele theoretische Spekulationen gibt; in der Tat bringt er eine Menge schöner, aber unbewiesener Konstruktionen, wobei es nicht ohne kleine Wortklaubereien und unbeweisbare Verallgemeinerungen abgeht, so daß man sich oft fragt, ob man Wissenschaft solcher Art ernst nehmen dürfe. Blüher deckt sich freilich den

Rücken, indem er ausführt, daß die von ihm zur Beweisführung herangezogenen Einzelheiten eben nur der verstehen und deuten könne, der zum „Typus“ gehört.

Seine theoretische Grundthese, die er in kunterbunter Beweisführung zu erhärten versucht, lautet folgendermaßen: „Außer dem Gesellungsprinzip der Familie, das aus der Quelle des mann-weiblichen Eros gespeist wird, wirkt im Menschengeschlecht noch ein zweites, die männliche Gesellschaft, die ihr Dasein dem mann-männlichen Eros verdankt und sich in den Männerbünden auswirkt. Das zwanghafte Gegeneinanderwirken beider bringt den Menschen zum Staat.“ An späterer Stelle sagt er: „Zeiten von starker geistiger Bewegung sind Zeiten der starken Regsamkeit der Männerbünde. Wo die Familien im Volksleben hervortreten, da stagniert der Geist; unter ihrem Regime herrscht die Tradition, unter dem der Männerbünde die Revolution.“ — Außer diesen Grunderkenntnissen mögen aus einzelnen Kapiteln noch ein paar Einzelsätze hervorgehoben werden, die hier immerhin interessieren können. „Die psychopathologischen Phänomene sind solche, die unabhängig vom bewußten Willen entstehen. Mit Krankheit hat also vorerst Pathologie nichts zu tun. Krankheit ist kein wissenschaftlicher Begriff, sondern ein rein privater; krank ist, wer sich krank fühlt, sonst niemand. Es ist nicht nur möglich, sondern sogar höchstwahrscheinlich, daß die Mehrzahl der Menschen sich gesünder fühlt, wenn sie sich in psychopathologischen Zuständen befindet.“ „Der moderne Gelehrte unterscheidet sich vom mittelalterlichen dadurch, daß er abergläubisch ist.“ „Die Verdrängung der Sexualität ist nicht verursacht durch die Kultur, sondern umgekehrt: die Kultur ist verursacht durch die Verdrängung der Sexualität . . . In der Tat ist der Mensch das bei weitem sexuellste Tier.“ „Mucker sind: der bürgerliche Christ; ferner etwa: Temperenzler, Abstinenten, Gesundheitsapostel, Tierschutzfanatiker und vegetarische Sonnenmenschen. Entlaufene Mucker pflegen zu sein: sämtliche Freigeister, Atheisten, Monisten, sämtliche Sexualärzte während ihrer Sprechstunde, sämtliche Menschen, die es nötig haben, Nacktkultur zu treiben und für ‚heilige Naturzwecke‘ zu schwärmen; Herausgeber von Zeitschriften mit nackten Männern und Frauen.“ „Das Zeremoniell, das den Akt der Verbrüderung z. B. im studentischen Leben umkleidet, ist nichts weiter als das Mittel, das die innere Peinlichkeit ablenken soll . . . Der Freund ist derjenige Mann, der unser Liebling geworden wäre, wenn wir selbst dem Typus *inversus* angehören würden.“ „Die Dirne gehört nur in zoologischer Hinsicht zum menschlichen Geschlechte, nicht aber in dem letzten und wertvollen Sinne. Es ist merkwürdig, und doch eigentlich verständlich, daß man diese seelenlosen Geschöpfe aus Versehen mit in die Personalakten der Bürger aufgenommen hat.“ Das sind einzelne, freilich aus dem Zusammenhange gerissene, aber für die Art des Verf. charakteristische Sätze. Größere Kapitel widmet er den Vorstufen des „obersten Männerbundes“, der deutschen Wandervogelbewegung, dem Bund der Freimaurer, den militärischen Kameraderien, dem Templerorden und den studentischen Verbindungen. Lehrer, Bibliothekare, Pfarrer, Frauen, werden gelegentlich übel begossen. Die Päderastie wird bald mehr, bald weniger deutlich verherrlicht, wobei der Verf. betont, daß er selbst nicht zum „Typus“ gehöre.

Merkwürdig ist, und an dieser Stelle muß darauf hingewiesen werden (da es fast wie pathognomonisch wirkt), mit welcher Hartnäckigkeit durch das ganze Werk hindurch die Psychiater von Blüher begeistert werden (er hat übrigens auch selbst „Patienten“ und berichtet von seinen „Fällen“). Auch von diesen Sätzen seien wenigstens zwei, ohne Kommentar, hierhergestellt, während abgesehen werden muß von gelegentlichen Stellen, an denen er

gegen psychiatrischen Dilettantismus loszieht, sich in Gegensatz stellt zu psychiatrischer Kolportage, von der Zeit redet, in der die Psychiatrie alles ist und die allgemeine Erkenntnis nichts. „Die Entscheidung, ob das Werk eines Wahnsinnigen oder eines genialen Menschen vorliegt, ist unter allen Umständen niemals Angelegenheit der Psychiatrie, sondern kann ganz allein nur vom geistigen Standpunkt aus entschieden werden. Der geniale Mensch des Mittelalters hatte sich vor den Pfaffen zu hüten, der geniale Mensch der Neuzeit muß vor den Psychiatern auf der Wacht sein. Durch Umgehung des Wesentlichen maßt sich die Psychiatrie an, darüber zu entscheiden, ob ein Mensch wahnsinnig ist oder genial, und jeder, der in die schöpferische Verlegenheit kommt, steht in Gefahr, auf Antrag lieber Verwandter entmündigt zu werden oder ins Irrenhaus zu kommen. Darum müßte in die Verfassung eines in platonischer Denkerhaltung geleiteten Staates der Satz aufgenommen werden: Das Betreiben des Psychiatriegewerbes an den Gerichten ist verboten.“ „Sie (die Psychiatrie) erwies, je mehr sie sich enthüllte, um so deutlicher ihre Hinfälligkeit. Überladen mit schlechten Worten, gespreizt in ihrem Auftreten, barock in ihrem Denkaufbau, dabei betrieben von einem Heer meist engstirniger Gelehrter (ähnlich der Juristerei, mit der sie in dauernder Symbiose lebt), ist sie eines der handgreiflichsten Symptome einer absterbenden Epoche.“

Damit genug!

Galant (6), der die meisten Anschauungen Freuds über Säuglingssexualität als zu abenteuerlich und zum mindesten unbewiesen ablehnt, will trotzdem aus einem einzelnen Fall die Richtigkeit Freudscher Auffassung allgemeingültig beweisen. Er teilt einen kleinen Aufsatz eines jungen Mädchens mit, worin dieses sich über das „Lutschen“ äußert auf Grund der Erinnerungen, die ihm aus der Kinderzeit her geblieben sind, während welcher es mit besonderem Genuß und dementsprechend ungewöhnlich lange dem weitverbreiteten Lutschen gehuldigt hat. Das Mädchen schreibt in seinen in Schweizer Mundart abgefaßten Ausführungen, daß nur ein Kuß ähnliche Wonnen bereiten könne wie das Lutschen, und auch nicht jeder Kuß, sondern nur einer von bestimmter (nicht näher bezeichneter) Art; es gehe einem wohligh durch den Körper, man sei zufrieden und wunschlos glücklich, es sei unsagbar schön und man sei entrückt in eine andere Welt ohne Weh und Schmerz. Galant erklärt, in dieser Schilderung der Gefühle des Lutschens sei zugleich die beste bis jetzt existierende Beschreibung der Gefühle beim Koitus gegeben. Und aus alledem folge, daß das Lutschen nichts anderes als die normale Form der Sexualbetätigung des Säuglings und kleinen Kindes sei.

Schultze (24) bringt eine Anzahl historischer und ethnographischer Einzelheiten über die sexuelle Bedeutung des Geruchsinnes. Dem Kern seines Problems kommt er nicht näher.

Fried (4) zieht in äußerst temperamentvoller und gerade deshalb oft nicht eben wirkungsvoller Weise gegen das Urningtum zu Felde. Ihm ist Homosexualität Anfang und Ende aller sozialen und sonstigen Übel. Sein Hauptzweck ist allem Anschein nach, zu verhüten, daß der sie betreffende Paragraph des Strafgesetzbuches aufgehoben wird. Nach Fried sind alle sexuell perversen Männer auch ethisch pervers. Habituell zornsüchtige Bösewichter sind stets, wenn nicht etwa eine chronische Manie vorliegt, Urninge. Seine Beweise holt er aus der Wiener Chronique scandaleuse.

Auch eine weitere Arbeit **Frieds** (5) schlägt in die gleiche Kerbe: wieder ein wüstes Poltern gegen die Homosexualität, die nun zur Abwechslung einmal Ursache, und zwar einzige Ursache des Vaginismus sein soll — natürlich die

Homosexualität des Ehemannes. Von einer auch nur einigermaßen überzeugenden Beweisführung keine Spur!

Sustmann (26) weist, zweifellos mit Recht, auf das häufige Vorkommen algolagnischer Akte gegen Tiere hin. Die zwei Fälle aber, die er selbst mitteilt, gehören höchstwahrscheinlich nicht hierher. Beide Male handelte es sich um eine Verletzung im Mastdarm beim Pferd; beide Male wird als Motiv des Täters — Rachsucht angenommen, aber keine Algolagnie.

Höpler (10) breitet, rein juristisch, das Tatsachenmaterial eines Falles aus, in dem ein von Haus aus willensschwacher Mann durch ein sehr willensstarkes Mädchen innerhalb weniger Stunden in ein so weitgehendes Hörigkeitsverhältnis gebracht wurde, daß er auf ihren dringenden Wunsch sie selbst tödlich verwundete und sich gleichfalls eine schwere Verletzung beibrachte. Jedes psychiatrische Material für die Beurteilung fehlt leider.

Junk (12) teilt einen Fall mit, der sich in Serbien während des Krieges abgespielt hat. Eine Frau bringt den Mörder ihres Sohnes (mit seiner Zustimmung) um. Ihr anderer Sohn schließt nun mit der Mutter des von ihr Umgebrachten einen Vertrag auf Zahlung eines Sühnegeldes, um die zivilrechtlichen Ansprüche auszugleichen. Ganz geklärt ist der Fall nicht; insbesondere ist nicht sicher, ob wirklich der Begriff der „Blutrache“ angewandt werden darf.

Liszt (18) führt den Nachweis, daß die Prostitution von der Frau einfach deshalb vielfach als Erwerbsquelle gewählt wird, weil sie die bequemste ist. Sie tritt nicht selten unter sozialen Verhältnissen hervor, die den Mann, der sich eine so bequeme Einnahmequelle nicht verschaffen kann, zu Raub und Diebstahl führen.

Gerichtliche Psychiatrie.

Ref.: Prof. Weber, Chemnitz.

1. Albrecht, O., Militärische Beurteilung von Psychopathen. W. m. W. 69. (42.) 2040.
2. Beaussart, P., Traumatismes craniens répétés. Epilepsie, affaire médico-légale. Ann. d'Hyg. publ. 4 S. 82. (10.) 218.
3. Benon, R., Désertion en présence de l'ennemie. Paralyse générale. Ann. d'Hyg. publ. 4 S. 82. (9.) 478.
4. Derselbe, Perversions instinctives et perversité. Responsabilité pratique. Ann. d'Hyg. publ. 4 S. 82. (11.) 280.
5. Berze, Josef, Die Entmündigungsordnung und die Irrenanstalten. Jb. f. Psych. 89. (1.) 47.
6. Blumm, Richard, Geisteskrank oder nicht? Zschr. f. Med.-Beamte. 82. (8.) 173.
7. Boas, Kurt, Über die Beurteilung der Zeugnis- und Eidesfähigkeit Geisteskranker vor Gericht. Würzburg, C. Kabitzsch.
8. Bratz, Die Anstaltsbeobachtung zur Prüfung zweifelhafter Geisteszustände, insbesondere nach § 81 der Strafprozeßordnung. Allg. Zschr. f. Psych. 75. (4/5.) 432.
9. Bresler, Die Fließsche Periodenlehre in der gerichtlichen Begutachtung. Psych. neur. Wschr. S. 122.
10. Derselbe, Anrechnung des Aufenthaltes in einer Irrenanstalt auf die Strafzeit. Psych.-Neur. Wschr. S. 122.
11. Bresler u. Heinecke, Zu § 51 Str.-G.-B. Psych.-neur. Wschr.
12. Burch, S., Einfluß des Alkoholismus auf die militärgerichtlichen Bestrafungen in der Schweizer Armee von 1914—1917. Inaug.-Diss. Zürich. 1919.
13. Döllner, Vererbung individueller Kennzeichen und Abnormitäten. Zschr. f. Med.-Beamte 82. (10.) 213.
14. Derselbe, Zur Pflege der öffentlichen Medizin, zugleich ein Vorschlag zum Ausbau der Lehrstühle für gerichtliche Medizin. Ärztl. Vbld. f. Deutschl.
15. Derselbe, Zur Kasuistik der Simulation. Ärztl. Sachv.-Ztg. 25. (13.) 138.

16. Dorner, Über den Unterschied der Bestimmungen über den geschäftlichen Verkehr, die im § 104 Z. 2 und § 105 II B.G.B. gegeben sind, vom Standpunkt des psychiatrischen Sachverständigen. *Zschr. ges. Neur.* 48. 130.
17. Düring, v., Beurteilung jugendlicher Psychopathen. *M. m. W.* 1919. (15.) 427.
18. Eisenberg, Curt, Zur forensischen Beurteilung sexueller Delikte im Senium. Diss. Kiel 1918.
19. Enge, Der Schutz der persönlichen Rechte der Geisteskranken und die Schaffung eines Reichsirrengesetzes. *D. Irrenpfl.* 1918/19. Nr. 10.
20. Fischer, Wahlrecht, Wahlfähigkeit und Wählbarkeit der Geisteskranken. *Psych. neur. Wschr.* 110. (49/50.)
21. Habberda, Albin, Beiträge zur gerichtlichen Medizin. Bd. 3. Wien, Fr. Deuticke.
22. Heinicke, Einiges zu dem Vorschlag von Bresler: Zu § 51 Str.G.B. (*Psych.-neur. Wschr.* 21. Nr. 13/14). *Psych.-neur. Wschr.* (29/30.) 220.
23. Henneberg, R., Zur Irrengesetzgebung. *Mschr. f. Psych.* 46. (3.) 121.
24. Hentig, Hans von, Gerichtliche Verurteilung als Mittel des Selbstmords. *Groß' Arch.* 71. (4.) 325.
25. Herschmann, Heinrich, Psychopathische Minderwertigkeit und Feldgerichtsbarkeit. *M. m. W.* 69. (29.) 1420.
26. Hofmanns, R. v., Lehrbuch der gerichtlichen Medizin. 10. Aufl. Vollst. umgearb. von Albin Habberda u. Julius Wagner Jauregg. 1. Teil. Wien, Urban & Schwarzenberg.
27. Hoppe, Adolf, Militärischer Ungehorsam aus religiöser Überzeugung. *Zschr. ges. Neur.* 45. (5.) 393.
28. Höbblin, C. v., Über Fahnenflucht. *Zschr. ges. Neur.* 47. (4/5.) 344.
29. Hulst, J. P. L., Über einen Fall von angeblich unbewußter tödlicher Verletzung eines neugeborenen Kindes. *Vierteljahrschr. f. ges. Med.* 3. F. 58. (2.) 189.
30. Hummel, Eduard, Die Zurechnung von Straftaten, die im alkoholischen Dämmerzustande begangen sind. Bemerkungen zu den Ausführungen von Geh. Justizrat Kade in dieser Vierteljschr.: 56. Suppl. *Vierteljahrschr. f. ger. Med.* 58. (1.) 104.
31. Isserlin, Zur forensischen Beurteilung der Hirnverletzten. *Allg. Zschr.* 66. (1.)
32. Kolb, Die nervös Kriegsbeschädigten vor Gericht und im Strafvollzug. München, J. Schweitzer.
33. Kratter, Julius, Gerichtsärztliche Praxis. (Lehrbuch der gerichtlichen Medizin Bd. 3.) Stuttgart, F. Enke.
34. Kühn, Adolf, Über Epilepsie mit besonderer Berücksichtigung der psychischen Epilepsie in gerichtsärztlicher Beziehung. *Vierteljahrschr. f. ger. Med.* 3. F. 57. (1.) 111.
35. Ledderhose, G., Über einige gerichtsärztliche Fehlurteile. *Ärzt. Sachv.-Ztg.* 25. (18.) 185.
36. Legrain, Le traitement légal des alcooliques. *Ann. d'Hyg. publ.* 4. S. 29. (12.) 321.
37. Leppmann, Kommissionsbericht für Beantragung eines Irrenanstaufnahmengesetzes. *Neur. Zentr.* Nr. 12.
38. Löhers, Franz, Zur forensischen Beurteilung der Imbezillität. Diss. Kiel.
39. Maier, H. W., Stellung der Psychiater zu den Änderungen im neuesten Entwurf zu einem schweizerischen Strafgesetzbuch von 1916. *Schweiz. Arch. f. Neur. u. Psych.* 2. (2.)
40. Meyer, Werner, Ein Beitrag zur Lehre von der forensischen Bedeutung sexueller Dehkte. Diss. Kiel 1918.
41. Mönkemöller, Psychiatrie und Fürsorgeerziehung in der Provinz Hannover im Krieg und Revolution. *Psych.-neur. Wschr.* 21. (5/6) 29. 43.
42. Derselbe, Die Simulation psychischer Krankheitszustände in militärforensischer Beziehung. *Arch. f. Psych.* 60. (2/3.) 604.
43. Obersteiner, H., Ermordung des eigenen Stiefsohns im Delirium nach Influenza. Gutachten der Wiener medizinischen Fakultät. *Groß' Arch.* 71. (4.) 290.
44. Obersteiner, Heinrich, u. Stransky, Erwin, Lustmord eines moralisch defekten Sadisten (mit seltenen, mit der Tat in keinem Zusammenhange stehenden epileptischen Anfällen). Gutachten der Wiener medizinischen Fakultät von 15. 7. 1911. *Allg. Zschr. f. Psych.* 75. (2.) 169.
45. Pfister, Beleidigung eines Untergebenen durch unzuchtiges Berühren, begangen im noktambulen Zustande. *Ärzt. Sachv.-Ztg.* 25. (3.) 21.
46. Pilez, Alexander, Kriminalität infolge einer überwertigen Idee. — Selbstmord. — Beurteilung des Geisteszustandes nach dem Tode des Angeklagten. *W. m. W.* 69. (51.) 24/69.
47. Derselbe, Alte Paranoia. — Erhaltene Berufsfähigkeit — Verbrechen aus wahnhaften Motiven — Dissimulation — Verurteilung — Erkennung der psychischen Störung während der Straftat. *W. m. W.* 69. (47.) 2285.
48. Derselbe, Beiträge zur forensischen Psychiatrie während des Krieges. *W. m. W.* 69. (41.) 1981.

49. Raecke, Über krankhaften Wandertrieb und seine Beziehungen zur unerlaubten Entfernung. Feldärztliche Beobachtungen. Vierteljahrschr. f. ger. Med. 3. F. 57. (2.) 253.
50. Raymond, H., Double fugue d'origine grippale. Ann. d'Hyg. publ. 4 S. 81. (7.) 37.
51. Reder, Josef, Simulation von Geistesstörung seitens eines Ehepaares, um einen Kaufvertrag nicht einhalten zu müssen. D. Amtsarzt 1918. 10. (10/12.) 285.
52. Reese, Hans, Zur forensischen Beurteilung der Geistesstörung im Gefolge der Lues cerebri. Diss. Kiel 1918.
53. Rehm, O., Fall H. und Fall Schr. (zugleich ein Beitrag zur Frage des persistierenden bzw. Residualwahns. Zschr. ges. Neur. 47. (4/5.) 270.
54. Reichardt, Martin, Kriegsbeschädigung und strafrechtliche Zurechnungsfähigkeit. Würzburg, C. Kabitzsch.
55. Reukauff, H., Zur Frage der Gemeingefährlichkeit geisteskranker Personen. Zu dem gleichnamigen Artikel von San.-Rat A. Horstmann. Diese Zschr. 1917. H. 2. 3. F. 58. (2.) 224.
56. Rieger, Über unnötige Satzungen. Allg. Zschr. f. Psych. 75. (4/5.) 549.
57. Schliephake, Walter, Zur forensischen Beurteilung der Imbezillität. Diss. Kiel.
58. Schmidt, Hermann, Über die Ursachen und Auswirkungen epileptischer Erkrankungen und ihren Einfluß auf Zurechnungs- und Verfügungsfähigkeit. Med. Klin. 25. (52.) 1327.
59. Schultze, Ernst, Über Gemeingefährlichkeit Geisteskranker vom verwaltungsrechtlichen Standpunkte aus. Zschr. f. Med.-Beamte 32. (4.) 111.
60. Derselbe, Die Gewerbesteuerpflicht der Privatirrenanstalten. Ein Gutachten. Arch. f. Psych. 60. (2/3.) 742.
61. Sicking, Anton, gen. Bronstert, Zur Lehre von den Haftpsychosen. Diss. Kiel.
62. Siebert, Howald, Studien über die Kriminalität Geisteskranker. Psych.-neur. Wschr. 21. (37/38.) 279.
63. Derselbe, Die psychiatrische Stellung der pathologischen Rauschzustände. Neur. Zbl. 38. (19.) 610.
64. Sieking, Zur Lehre von den Haftpsychosen. Inaug.-Diss. Kiel 1919.
65. Siemerling, E., Beitrag zur Verantwortlichkeit des Irrenarztes. Arch. f. Psych. 60. (2/3.) 1877.
66. Sontag, Ernst, Korreferat zu vorstehendem Aufsatz des Herrn San.-Rats Dr. Bratz. Allg. Zschr. f. Psych. 75. (4/5.) 451.
67. Stelzner, H., Zur Psychologie der verbrecherischen Renommisten. Zschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. 44.
68. Stiefler, Georg, Forensisch-psychiatrisches aus dem Felde. W. m. W. 69. (29/30). 1416. 1471.
69. Storch, Alfred, Beiträge zur Psychopathologie der unerlaubten Entfernung und Fahnenflucht im Felde. Zschr. ges. Neur. 46. (4/5.) 348.
70. Stransky, Erwin, Kriegspsychiatrie und Kriegsgerichtsbarkeit. W. m. W. 69. (28/29.) 1361. 1425.
71. Sträubler, Zur Psychopathologie des Simulationsversuches. Zschr. d. ges. Neur. u. Psych. 46. (3.)
72. Voivenel, Paul, et Mallet, Raymond, Le „coup de fouet“ de la volonté. Le Progrès méd. N. 3. p. 19.
73. Weber, L. W., Entschädigung von Fürsorgezöglingen zur Verhütung ihrer Verwahrlosung. Zbl. f. Vormundtschaftswesen 11. (17/18).
74. Widmann, Fr. Jos., Die Bedeutung der psychopathischen Konstitution für die Rechtspflege und deren Berücksichtigung in dem Strafrecht und bei der Strafvollstreckung. Groß' Arch. 71. (2/3.) 132.
75. Derselbe, Die Bedeutung der psychologischen Konstitution für die Rechtspflege und deren Berücksichtigung in dem Strafrecht und bei der Strafvollstreckung. Groß' Arch. 71. (1.) 27.
76. Wurmb, Adalbert, Zur forensischen Beurteilung der senilen Demenz. Diss. Kiel.

Die Berliner Gesellschaft der Psychiatrie hat eine Kommission eingesetzt zur Beantragung einer gesetzlichen Neuregelung der Aufnahme in Irrenanstalten. Die von der Kommission festgestellte und von **Leppmann** (37) vertretene Eingabe erwähnt die Übelstände, welche sich bei Einweisung und Festhaltung in Irrenanstalten unter den jetzigen gesetzlichen und Verwaltungsvorschriften gezeigt haben und die Schaffung neuer gesetzlicher Vorschriften nötig machen. Zu diesen Übelständen gehört einerseits die Tatsache, daß gerichtliche Entscheidungen ergangen sind, welche die gesetzliche

Gültigkeit der jetzt für die Aufnahme in Privatanstalten geltenden Ministerialverordnung vom 26. März 1901 bestreiten, andererseits der Umstand, daß gegenwärtig keine gesetzliche Unterlage dafür besteht, ausnahmsweise auch eine geistig zweifelhafte, d. h. noch nicht endgültig für geisteskrank erachtete Person rasch zu einer kurzen vorläufigen Beobachtung einer Anstalt zu überweisen.

Bei einer vorzunehmenden gesetzlichen Regelung werden folgende Grundsätze als wesentlich vorgeschlagen:

1. Das zu erlassende Gesetz soll ein Reichsgesetz sein. 2. Die Statthafterklärung jeder Aufnahme soll behördlich erfolgen. In dringlichen Fällen soll die Möglichkeit einer vorläufigen Aufnahme geschaffen werden, bei welcher die Statthafterklärung innerhalb kurzer Zeit nachzuholen ist. 3. Es muß sowohl den Angehörigen wie dem eventuellen gesetzlichen Vertreter des Kranken, endlich aber auch dem volljährigen Kranken selbst, ohne Rücksicht, ob Zweifel an seiner Geschäftsfähigkeit bestehen, Gelegenheit gegeben werden, gegen seine Aufnahme bzw. Festhaltung auf dem Wege der gerichtlichen Entscheidung vorzugehen. Der Widerspruch soll aber in einem reinen Verwaltungsgerichtsstreit geltend gemacht werden, gänzlich getrennt von der sonstigen bürgerlichen Gerichtsbarkeit. Es soll auch die Unterbringung bzw. Festhaltung in der Anstalt ganz unabhängig von der Unter-Pflegschaft-Stellung bzw. Entmündigung bleiben, denn die Voraussetzungen für die Notwendigkeit der Anstaltsbeobachtung decken sich durchaus nicht immer mit der Einschränkung oder Aufhebung der Fähigkeit, seine Angelegenheiten zu besorgen. 4. In dem Gesetz selbst soll zum Ausdruck gebracht werden, daß nicht etwa bloß das öffentliche Interesse, bzw. die Gemeingefährlichkeit Grund zur Aufnahme eines Kranken in eine geschlossene Anstalt ist, sondern daß ein solcher auch dann, selbst gegen seinen Willen, in eine Anstalt eingewiesen oder dort festgehalten werden kann, wenn es in seinem Interesse nach ärztlicher Sachkunde notwendig erscheint, um seine Geistesstörung gerade durch die Anstaltsbehandlung zu heilen, zu bessern oder Verschlimmerung vorzubeugen oder ihn vor anderem persönlichen Schaden, wie Verwahrlosung, Ausbeutung oder Selbstbeschädigung, zu schützen. 5. Bei der Schaffung der Möglichkeit der Unterbringung eines gemeingefährlichen, der Geisteskrankheit dringend verdächtigen, aber noch nicht als geisteskrank begutachteten Menschen sollen folgende Grundsätze gewahrt werden: a) direktes Vorgehen einer Polizei- oder sonstigen Verwaltungsbehörde, welche die Verdachtsgründe zunächst amtlich feststellt; b) Einweisung nur in eine öffentliche Irrenanstalt; c) Beschränkung der Beobachtungsfrist auf eine möglichst kurze Zeit, höchstens 14 Tage.

Enge (19) bespricht in allgemeinverständlicher Weise die Gründe für und wider ein Irrengesetz. Die einzelnen Abschnitte lauten: Möglichkeit widerrechtlicher Internierung; fehlerhaftes ärztliches Zeugnis, Fahrlässigkeit, strafbarer Eigennutz. Sicherung gegen widerrechtliche Internierung: Erschwerung des Aufnahmeverfahrens durch vorausgehende Entmündigung. Fürsorgerecht der Familie. Mitwirkung von Behörden. Anforderungen an das ärztliche Zeugnis. Irrenprozeß mit Laiengericht. Rechtssicherungen gegen das Festhalten in den Irrenanstalten. Beaufsichtigung der Anstalten durch Sachverständige. Besuchs- und Überwachungskommissionen und deren Befugnisse. Richterliche Kommissionen.

Das Urteil über die Reformbestrebungen, die für eine widerrechtliche Freiheitsberaubung, das Spukgespenst des großen Laienpublikums, hinreichende Sicherheiten schaffen wollen, wird dahin zusammengefaßt: Soweit die Bestrebungen das dadurch zu erreichen suchen, daß sie eine Erschwerung

der Aufnahme der Geisteskranken verlangen, tragen sie den Anforderungen der modernen Psychiatrie in keiner Weise Rechnung. Die Irrenärzte müssen daher im Interesse ihrer Kranken die Mitwirkung bei diesen Bestrebungen versagen, ja sich ihnen widersetzen. Sucht man hingegen den Schutz der persönlichen Freiheit dadurch zu sichern, daß man Vorkehrungen trifft zur Verhinderung einer nicht gerechtfertigten Dauer und Ausdehnung einer Anstaltsbehandlung, so ist dies im Interesse der Kranken und ihrer Familien den Irrenärzten nur erwünscht. Bewegen sich ferner diese Vorkehrungen in zweckentsprechenden Bahnen, so werden die Irrenärzte ihre Zustimmung gern dazu erteilen, selbst wenn sie überzeugt sind, daß die bereits bestehenden Vorschriften über die Beaufsichtigung der Irrenanstalten, richtig gehandhabt, eigentlich volle Sicherheit nach jeder Richtung gewähren.

Auf einen unhaltbaren Zustand im Irrenrecht, der besonders dringend zu einer Reichsirrengesetzgebung auffordert, weist **Henneberg** (23) hin und gibt dazu die Schilderung eines Prozesses um Schadenersatz wegen angeblich unberechtigter Einweisung einer kranken Person in eine Privatirrenanstalt. Die sachliche Grundlage war ganz klar. Die Frau war, wie allseitig zugegeben wurde, schwer und akut geisteskrank und bedurfte der Anstaltsbehandlung; gemeingefährlich konnte man sie, wenn man den Begriff nicht sehr weit faßte, nicht nennen. Der Ehemann war auf mehrmonatiger Reise im Ausland und konnte nicht herbeizitiert werden. Zu einer vorläufigen Entmündigung blieb keine Zeit. Die Überführung geschah nach den Vorschriften des preußischen Ministerialerlasses, d. h. auf Grund eines ärztlichen Attestes, und nach der Einlieferung in die Anstalt wurde die Kranke von dem zuständigen Kreisarzt noch einmal untersucht und gleichfalls für geisteskrank und anstaltspflegebedürftig befunden. Trotzdem bezeichneten die Gerichte in allen Instanzen die Internierung für widerrechtlich, kamen aber zu einem freisprechenden Urteil aus lediglich formalen Gründen, weil die Beklagten, die einliefernden Ärzte, ohne gegen die Regeln der ärztlichen Kunst zu verstoßen, die Frau für geisteskrank halten durften und die Ministerialverfügung dahin verstehen konnten, daß sie dann zur Internierung berechtigt waren. Die Entscheidung ergibt aber, daß kein Gesetz existiert, welches die Internierung schwer geisteskranker, anstaltspflegebedürftiger Menschen gestattet, wenn diese nicht entmündigt oder gemeingefährlich sind. Die Ministerialverfügung ist kein Gesetz, und der Arzt, der nach ihr handelt, begeht objektiv Freiheitsberaubung.

In seiner Kritik dieser Zustände fordert der Verf. vor allem eine reichsgesetzliche Regelung entsprechend dem badischen Irrengesetz, damit die Einweisung eines akut geisteskranken Menschen, der selbst wegen seiner Geisteskrankheit keiner Willenserklärung fähig ist und keinen Vormund hat, rechtlich möglich ist, auch wenn es sich nicht um Gemeingefährlichkeit handelt.

Mir scheint aber bei dieser Angelegenheit noch ein Punkt bedeutsam. Wie aus der Darstellung hervorgeht, hat die querulatorisch veranlagte Patientin den Prozeß hauptsächlich angestrengt, um feststellen zu lassen, daß sie nicht geisteskrank war. Das war sie aber bei der Einlieferung in einer ganz evidenten, auch dem Laien aus den Akten erkennbaren Weise. Trotzdem führen alle Gerichtsinstanzen in ihren Urteilen aus: „Ob Frau v. X. geisteskrank war, ist ohne Belang.“ Das kann formal richtig sein in bezug auf den Gedankengang des gerichtlichen Urteils. Sachlich ist diese Behauptung aber sicher falsch; für jeden juristischen Laien ist hier der springende Punkt: War die Frau geisteskrank oder nicht? Da berührt es sehr eigenartig und trägt sicher nicht zur Hebung des Rechtsbewußtseins im Volke bei —

und auch nicht zur Hebung der Rechtsachtung —, wenn mit solcher Schärfe immer wieder betont wird, wie gleichgültig dem Richter eigentlich die grundlegende Tatsache des ganzen Prozesses gegenüber rein formalen Gesichtspunkten ist. Auch unter Berücksichtigung der Bedeutung dieses letzteren hätte sich ein Weg finden lassen, um in den Urteilen nebenbei die sachlich wichtigste Frage des Prozesses in anderer Weise abzutun und womöglich auch sachlich zu entscheiden.

Siemerling (56) berichtet über Gutachten und Entscheidungen in einem Prozeß, der sieben Jahre lang gegen den preußischen Fiskus geführt wurde, weil eine in die psychiatrische Klinik in Kiel eingelieferte Patientin durch Sprung aus dem Klosettfenster sich eine Verletzung der Wirbelsäule zugezogen hatte. Die Frau war zum zweiten Male in der Klinik behandelt worden wegen Verstimmungszuständen nach Geburt; das erstemal rasche Besserung des hysterisch gefärbten Zustandes nach Verlegung auf die offene Abteilung. Bei der zweiten Aufnahme, zwei Jahre später, bot sie nach neuer Geburt ein ähnliches Bild. Man verlegte sie deshalb, da auch sonst keine Bedenken waren, wieder auf die offene Abteilung. Dort sprang sie aus dem Fenster des ersten Stockes. Der Privatkläger machte geltend: der leitende Arzt hätte wissen müssen, daß die Patientin noch selbstmordverdächtig sei; die offene Abteilung hätte so eingerichtet sein müssen, das Selbstmorde nicht ausgeführt werden konnten. Das Reichsgericht wies schließlich nach dem Gutachten der wissenschaftlichen Deputation die Klage ab: nach der ganzen Lage des Falles war bei der Verlegung in die offene Abteilung mit Selbstmordneigung nicht mehr zu rechnen. Es liegt im Wesen der „offenen Abteilung“, daß dort keine Sicherungseinrichtungen sich befinden. Die Einrichtung solcher Abteilungen auch in Anstalten für Geisteskranke ist ein Fortschritt in der Irrenbehandlung, der wesentlicher ist als die durch erhöhte Selbstmordgefahr bedingten Nachteile. Bemerkenswert ist auch die Feststellung der wissenschaftlichen Deputation, daß durch Einführung der freieren Behandlung die Zahl der Selbstmorde in den Anstalten nicht zu-, sondern abgenommen hat. „Ein erfolgreiches ärztliches Handeln ist in manchen Fällen in der Psychiatrie ebensowenig ohne ein gewisses Wagnis denkbar wie in der Chirurgie. Die Möglichkeit eines Irrtums muß unter Umständen zurückgestellt werden dürfen gegenüber den Erwartungen, die in therapeutischer Hinsicht von einer ärztlichen Maßnahme gehegt werden.“

Bresler (10) teilt eine Oberlandesgerichtsentscheidung mit, nach der wenigstens ein Teil der Zeit des Aufenthaltes in einer Irrenanstalt auf die Strafzeit anzurechnen war. Das Urteil führt aus: Für die Zeit, während der der Strafgefangene durch seine Geisteskrankheit hilfsbedürftig oder anderen gefährlich war, mußte er als Kranker in der Anstalt bleiben und konnte keine Strafe verbüßen. Als seine Krankheit gebessert war, hätte man ihn, wenn er nicht Strafgefangener gewesen wäre, in die Freiheit entlassen. Man behielt ihn aber noch einige Zeit, um „sein Nervensystem für die Fortsetzung des Strafvollzuges zu kräftigen“. Diese Zeit in der Irrenanstalt wird auf den Strafvollzug angerechnet. Diese Entscheidung scheint mir gekünstelt und unsachlich. Denn in Wirklichkeit wird niemand angeben können, welche Zeit für diese „Kräftigung des Nervensystems“ gebraucht wurde. Wahrscheinlich hat man nach erreichter Besserung einige Zeit mit der Strafvollzugsbehörde verhandeln müssen, um die Wiederaufnahme zu erreichen. Außerdem wird bei geisteskranken Verbrechern niemand entscheiden können, wie weit der Betreffende infolge seiner Verbrechernatur eine Gefahr für die Allgemeinheit ist oder wie weit er durch eine Geisteskrankheit gemeingefährlich ist. Man kann eben einen aus dem

Gefängnis in die Irrenanstalt aufgenommenen Verbrecher nach seiner Genesung nicht in die Freiheit entlassen, weil er seiner ganzen Natur nach, nicht bloß wegen seiner vorübergehenden Krankheit, eine Gefahr bildet. Deshalb ist die in dieser Entscheidung versuchte Trennung eine künstliche, am grünen Tisch gefällte, und entspricht nicht den tatsächlichen Verhältnissen. Der ganze Streit um die Anrechnung des Anstaltsaufenthaltes auf die Strafhaft berücksichtigt weniger die Strafgefangenen als die Interessen des Justizfiskus, wenigstens in Preußen, wo es schließlich immer auf den Streit um die Bezahlung der Anstaltskosten zwischen Landarmenverband und Justizfiskus hinausläuft. Das geht aus einer an gleicher Stelle mitgeteilten zweiten Entscheidung hervor. Es ist aber kläglich, daß um solche Kompetenzstreitereien — schließlich geht es ja doch immer aus der Tasche der Steuerzahler — jahraus, jahrein ein solcher Aufwand von Gerichtsentscheidungen gemacht wird und daß darunter Menschen, wenn es auch Verbrecher und Geisteskranke sind, leiden müssen.

Aus einer großen Erfahrung als gerichtlicher Sachverständiger bespricht **Bratz** (8) die praktische Anwendung des § 81 Str.Pr.O. und kommt zu folgenden Schlußsätzen: Das ganze Verfahren der Anstaltsbeobachtung wie die Begutachtung selbst muß in den meisten Fällen gekürzt werden. Dann kann es in Zukunft mehr der Beobachtung der Minderwertigen dienstbar gemacht werden. Diese, die Zurechnungsfähigen mit dauernden seelischen Mängeln, bilden mehr als die Hälfte der nach § 81 in der Anstalt Beobachteten. Fast alle rückfälligen Rechtsbrecher, besonders die Diebe, die Roheits- und die Sittlichkeitsverbrecher, sind geisteskrank oder geistig minderwertig. Die rückfälligen Rechtsverbrecher müssen häufig eine ihrer geistigen Eigenart entsprechende gesonderte Behandlung in Strafrecht und Strafprozeß erfahren. Diesen Schlußfolgerungen des Referates von Bratz schloß sich der als Korreferent bestellte Richter, Landgerichtsrat Sontag, voll an, betonte namentlich auch die Möglichkeit, das Beobachtungsverfahren abzukürzen und das Gutachten des Sachverständigen dadurch kürzer zu gestalten, daß die Geschichtserzählung nicht so breit ausgestaltet wird. Der Aufsatz enthält zahlreiche praktische Einzelheiten, die auch dem Juristen zeigen können, auf was bei der Anstaltsbeobachtung geachtet werden muß.

Bresler (11) spricht sich dafür aus, daß unter bestimmten Voraussetzungen im Falle von völliger Unzurechnungsfähigkeit oder geminderter Zurechnungsfähigkeit auf Antrag des „Freigesprochenen“ statt „Freisprechung“ — „Verurteilung“ erfolgen soll; denn gelegentlich sei die Freiheitsstrafe für den Betroffenen das kleinere Übel gegenüber der auf unbestimmte Zeit festgesetzten Internierung in der Irrenanstalt. Es kämen ja auch Fälle vor, bei denen der Verteidiger auf Wunsch des Angeklagten es unterließe, den Antrag auf Untersuchung des Geisteszustandes zu stellen. Dann erfolge eine Verurteilung, wo unter Umständen Freisprechung wegen Geisteskrankheit zu erwarten gewesen wäre.

Gegen diesen Vorschlag wendet sich **Heinicke** und weist darauf hin, daß zunächst die rechtlichen Voraussetzungen für eine solche Maßregel unhaltbar seien, weil bei Freispruch wegen Geisteskrankheit eine strafbare Handlung nicht vorliegt, also auch keine Bestrafung eintreten kann. Er betont die oft vorliegende Notwendigkeit, einen wegen Unzurechnungsfähigkeit freigesprochenen Geisteskranken zum Schutze der Gesellschaft in eine sichernde Verwahrung zu bringen, die milder ist als die Strafhaft, aber so lange dauert, bis keine Gemeingefährlichkeit mehr zu erwarten ist. Außerdem sind viele geistig Abnorme so labil, daß sie in Strafhaft doch in Geisteskrankheit verfallen.

Für dringend verbesserungsbedürftig hält auch Heinicke die Bestimmung, daß der Strafvollzug wegen ausgebrochener Geisteskrankheit unterbrochen wird. Er wünscht Anrechnung der in der Irrenanstalt verbrachten Zeit auf den Strafvollzug.

Maier (39) referiert über das, was auf psychiatrische Anregung in dem Entwurf für das Schweizer Strafgesetzbuch geändert wurde und noch zu ändern sein wird.

In erster Linie sind es Verbesserungen der Vorschriften über sichernde Verwahrung Unzurechnungsfähiger oder gemindert Zurechnungsfähiger. Überall soll hier der Richter unter Zuziehung von Sachverständigen, nicht die Verwaltungsbehörde die Entscheidung treffen. Für die Einweisung von Gewohnheitsverbrechern in die Bewahranstalt sollen schon mehrere, nicht viele Vorstrafen genügen, wenn die psychische Beschaffenheit eine entsprechende ist. Die Aufhebung der Strafparagrafen gegen den nicht öffentlichen homosexuellen Verkehr haben die Psychiater begrüßt, wünschten aber eine Bestimmung gegen die Gefahr öffentlicher Propaganda der Homosexuellen. Dem ist nicht entsprochen worden. Der Bruch des ärztlichen Berufsgeheimnisses wird für straffrei erklärt, wenn ein höheres Interesse auf dem Spiel steht. Mit besonderem Nachdruck treten die Schweizer Psychiater für eine sachgemäße Regelung der Behandlung von Gewohnheitstrinkern und für scharfe Strafbestimmungen gegen das Feilbieten geistiger Getränke an Minderjährige ein.

In einem längeren Aufsatz bespricht **Boas** (7) die Zeugnis- und Eidesfähigkeit im allgemeinen und die der Geisteskranken und Psychopathen im besonderen. Der Hauptwert der Arbeit besteht in einer sorgfältigen und umfassenden Zusammenstellung einschlägiger Fälle aus der Literatur. Allgemeine, auf eigener Erfahrung und eigenem Urteil beruhende Schlußfolgerungen finden sich nicht. Am besten ist die Analyse des § 56 Str.Pr.O. an der Hand der juristischen Definitionen, die fordern, daß der Schwörende seine Behauptung selbst für wahr hält, daß der Eid sich nur auf das sittlich Rechte erstreckt und daß der Schwörende auch beurteilen kann, ob seine Aussage dem Sachverhalt entspricht. Wenn der Verf. aber meint, daß die letztere Bedingung erfüllt sein muß, damit jemand vom Wesen und der Bedeutung des Eides eine Vorstellung habe, so entspricht das wohl nicht der praktischen Handhabung des § 56 Str.Pr.O. vor Gericht. Dies ist schon eine Voraussetzung für die Zeugnisfähigkeit, die, wie der Verf. ja selbst betont, von der Eidesfähigkeit scharf getrennt werden muß. Bei der Fähigkeit, Zeugnis abzulegen, werden die Voraussetzungen für die Wiedergabe einer Beobachtung richtig angegeben: Aufmerksamkeit, Merkfähigkeit, Reproduktionsfähigkeit. Es fehlt aber eine klare Schilderung der Momente, welche bei Geistesgesunden, Psychopathen und Geisteskranken diese einzelnen Etappen der Aussage stören können, obwohl gerade die Psychologie der Zeugenaussage hier schon sehr schöne und exakte Grundlagen gegeben hat, die auch auf die pathologischen Fälle in der Praxis angewandt werden können. Im einzelnen wird — immer wieder an der Hand der Literatur — besprochen: Zeugenaussagen der Kinder, der Schwachsinnigen, der Hebephrenen, der Manisch-Depressiven, der Paralytiker, der Senilen, der Alkoholiker, Epileptiker, Hysterischen, die letzteren besonders in bezug auf sexuelle Falschbeschuldigungen, endlich die Selbstanzeigen Geisteskranker. Neue Gesichtspunkte, die für den Sachverständigen oder Richter praktisch zu verwerten sind, bringt die Arbeit nicht.

Mönkemöller (42) berichtet über forensische Begutachtungen von Heeresangehörigen, welche, um sich der Verurteilung zu entziehen, psychische Störungen simulierten oder vorhandene übertrieben. Einzelne Fälle sind

wegen des gesamten Bildes sehr interessant. An allgemeinen Ergebnissen ist zu erwähnen: Für die forensische Begutachtung fordert Mönkemöller scharfe Umgrenzung der Hysterie und die Anwendung dieser Diagnose nur, wo man wirklich körperliche oder psychische Symptome hysterischer Art nachweisen kann. Bei dem echten Ganserschen Symptom (Vorbeireden) besteht immer ein inhaltlicher Zusammenhang zwischen richtiger und falscher Antwort. Im Gegensatz zu anderen Autoren findet Mönkemöller unter seinen Fällen zahlreiche, bei denen es sich hier um bewußte Simulation handelt. Wie man auch theoretisch zu dieser Frage steht, für den Einzelfall muß der Gutachter genau analysieren: wie weit liegt bewußte oder unbewußte Simulation vor. Die geminderte Zurechnungsfähigkeit der zukünftigen Gesetzgebung darf nicht dazu dienen, solche unklar gelassene Fälle unterzubringen. In fünf Fällen wurde ein Strafverfahren wegen Simulation eingeleitet mit Erfolgen, die nicht ermutigen, dies öfter zu tun. Auch wenn man die feste Überzeugung hat, daß der Täter erheblich übertreibt oder vortäuscht, soll man die Simulationsfrage in diesem Sinne verneinen, sobald ein krankhafter Kern in dieser psychischen Persönlichkeit nachgewiesen ist.

Döllner (15) berichtet in einem kurzen Artikel über allerlei kriminalpsychologisch interessante und für die forensische Praxis wichtige Versuche zur Simulation von Krankheitszuständen, namentlich solchen, welche eine zum Militärdienst oder zur Haft untauglich machende Erkrankung vortäuschen können. Dahin gehört: die Erzeugung von Hautemphysem, indem man sich einen Stich unter das Zahnfleisch macht und dann die Backen unter Zuhalten von Mund und Nase stark aufbläst; die Haut des Kopfes schwillt dann stark an. In Lazaretten finden sich Lungenkranke, welche anderen zu untersuchenden Leuten gegen Bezahlung bazillenhaltigen Auswurf in ihre Spuckgläser liefern. Einige Psychopathen aus der Beobachtung des Verf. hatten sich Zungenbisse beigebracht, um die Narben als Beweis stattgehabter epileptischer Anfälle anführen zu können. Die künstliche Erzeugung venerischer Geschwüre wird durch Verätzung der Eichel mit Ätzsoda, Kupfervitriol u. a. oder durch Verbrennung mit einer glühenden Zigarette bewirkt. Dem — nicht in Gegenwart des Arztes gelassenen — Urin wird Hühnereiweiß zugesetzt, um eine Nierenerkrankung vorzutäuschen. Bei Selbstverstümmelungen zum Zweck der Befreiung vom Militärdienst wird die Hand vor Abgabe des Schusses mit einem nassen Handschuh versehen, um dadurch die Pulverschwärzung zu vermeiden, durch die der Schuß als ein Nahschuß erkannt würde.

Aus einer Beobachtung von **Sträubler** (71) ergeben sich interessante Resultate über die Grundlage des Simulationsversuches. Der untersuchte Soldat wollte zweifellos einen „Dämmerzustand“ bewußt simulieren. Als ihm aber darüber Vorhalte unter Hinweis auf greifbare Widersprüche seines Verhaltens gemacht wurden, löste dies sofort echt hysterische Mechanismen aus: die früher vorhandenen Hornhaut- und Rachenreflexe fehlten, es bestand vollkommene Schmerzunempfindlichkeit, so daß er sich die Nasenscheidewand ohne Zucken durchstechen ließ, wobei auch kein Blut austrat; auch der Gesichtsausdruck war ein echt dämmerhafter. Sofort nach Weggang der Ärzte hörte dieser pathologische Zustand wieder auf und nachmittags waren die fehlenden Reflexe wieder da, geringe Nadelstiche der Nasenscheidewand wurden gespürt und es trat ein Blutstropfen heraus. Aber an den ganzen Vorfall war die Erinnerung vorhanden. Hier geht also bewußte Simulation und echter, wenn auch nicht schwerer Krankheitszustand ineinander über. Dies beweist, daß die Simulation — in diesem Falle! — auf dem Boden einer hysterischen Konstitution entsteht; der affektive und suggestive Reiz des Exannus hat den Krankheitswillen derartig gefördert, daß eine echte Bewußt-

seinsstörung zustande kam. Zum Gelingen eines Simulationsversuches gehört weniger Intelligenz und Raffinement als Fähigkeit der Einfühlung und Autosuggestibilität, wozu auch intellektuell tiefstehende Individuen fähig sind. Die Simulation kleidet sich in die psychische Störung, welche in der Anlage vorgebildet ist, am häufigsten Hysterie, dann Schwachsinn, seltener Dementia praecox. Auch für das Zustandekommen des „Vorbeiredens“ (Ganser) gibt der Fall Aufschlüsse.

E. Schultze (60) erstattet ein Gutachten über die Frage, ob eine von zwei Psychiatern gemeinsam betriebene Privatanstalt zur Gewerbesteuer herangezogen werden kann, etwa deshalb, weil die Unterbringung und Verpflegung der Patienten einen reinen Gewerbebetrieb neben der davon zu trennenden ärztlichen Tätigkeit darstellt. Der Gutachter führt aus, daß in einer modern eingerichteten Privatanstalt der ganze wirtschaftliche Betrieb: bauliche Einrichtung, Verpflegung, Beschäftigung, Zerstreuung der aufgenommenen Patienten, völlig in ärztlicher Leitung stehen muß und lediglich dem Zweck der Behandlung der Kranken dient, also keine reine Unterkunft und Verpflegung darstellt wie ein Hotelbetrieb. Die Anstalt ist für den Irrenarzt, für die Ausübung seiner irrenärztlichen Tätigkeit so nötig wie für den Chirurgen der Operationssaal. Die Vereinigung von zwei Irrenärzten zum Betrieb einer Privatanstalt ist nicht in der Absicht der Gewinnerhöhung erfolgt, sondern aus ärztlichen Erwägungen. Wenn man überhaupt genau berechnen könnte, was der einzelne Kranke für Wohnung und Verpflegung einerseits, für ärztliche Behandlung andererseits bezahlen müßte auf Grund der ärztlichen Gebührenordnung, so könnten in einer Privatirrenanstalt 3—5 M. für den Tag für ärztliche Leistungen gefordert werden. Setzt man auch nur den Betrag von 3 M. ein, so wird aus dem Betrieb der Anstalt im übrigen kein wirtschaftlicher Gewinn erzielt. Auf das Gutachten hin hob die Regierung die Veranlagung der Privatanstalt zur Gewerbesteuer auf.

Dorner (6) bespricht die beiden die Geschäftsfähigkeit betreffenden Bestimmungen des B.G. (§§ 104 und 105) und untersucht, welche psychischen Krankheitszustände für jede der beiden Bestimmungen in Frage kommen. Es handelt sich namentlich darum, was als „Zustand der Bewußtlosigkeit oder vorübergehende Störung der Geistestätigkeit“ aufzufassen ist. Eine besondere Gradbemessung hat das Gesetz für diese Zustände nicht vorgesehen, da die in Betracht kommenden Krankheitszustände gewöhnlich so deutlich und schwer auftreten, daß für jeden Fall die freie Willensbestimmung auszuschließen ist. Für den § 104 kommen mehr die chronischen Geistesstörungen in Betracht; im § 105 handelt es sich um Dämmerzustände, Delirien im Verlauf von Fieber, Alkoholvergiftung, akute, rasch vorübergehende Geistesstörungen nach Unfällen, Infektionskrankheiten usw. Die Arbeit enthält für beide Formen gute Beispiele aus der Literatur und Entscheidungen. Bemerkenswert scheint mir die Auffassung des Verf., daß sich die Bestimmungen über Geschäftsunfähigkeit im allgemeinen nur auf eine einmalige geschäftliche Handlung beziehen, während für den dauernden Ausschluß der Geschäftsfähigkeit mehr die Entmündigung (§ 6 B.G.B.) in Frage kommt.

L. W. Weber (73) empfiehlt, bei Fürsorgezöglingen vor Abschluß der Fürsorgeerziehung reichlichen Gebrauch von der Entmündigung wegen Geistesschwäche zu machen, wenn sich aus der gesamten Charakteranlage befürchten läßt, daß der Zögling nach Aufhebung der Fürsorgeerziehung wieder auf Abwege gerät. Abgesehen von den einfacher liegenden Fällen von angeborenem Schwachsinn, kommen hier namentlich die psychopathischen Konstitutionen in Betracht. Diese passen oft nicht völlig unter den

Begriff der Geistesschwäche des § 6 B.G.B. Trotzdem muß man von diesem Notbehelf Gebrauch machen, solange es keine „soziale Entmündigung“ gibt. Man kann dies auch, wenn man die gesamte Lebensführung des Zöglings und ihre Wirkung auf sein wirtschaftliches, soziales, rechtliches Verhalten berücksichtigt. Dabei wird zugegeben, daß die Entmündigung auch nur ein sehr beschränkter Schutz gegen neue soziale Entgleisungen ist, und gefordert, daß sie keinen Freibrief darstellt, auf Grund dessen bei späteren Straftaten automatisch Freisprechung wegen Unzurechnungsfähigkeit erfolgt.

Zu welchen Konsequenzen das unbeschränkte Wahlrecht führen kann, zeigt eine kleine Studie von Fischer (20), in der er darauf hinweist, daß von den Insassen der öffentlichen Irrenanstalten nach den rechtlichen Bestimmungen mindestens $\frac{2}{3}$ als wahlberechtigt für Reichstag und andere Parlamente anzusehen sind. Denn nur entmündigte oder unter vorläufiger Vormundschaft stehende Personen sind von der Wahl ausgeschlossen; die wenigsten Anstaltskranken, auch wenn sie schwer geistig krank sind, sind auch entmündigt, und die frühere Bestimmung, nach der das Wahlrecht ruhte, solange jemand öffentliche Unterstützung genießt (was für sehr viele Anstaltsinsassen zutrifft), gilt jetzt nicht mehr. In Wirklichkeit sind aber von der großen Zahl der nicht entmündigten Anstaltsinsassen nur wenige so dispositionsfähig, daß man sie zur Ausübung des Wahlrechtes zulassen könnte — wenn man nämlich die Wahl der gesetzgebenden Körperschaften wirklich als das höchste und verantwortlichste staatsbürgerliche Recht betrachtet. Es müßte also für jeden einzelnen Pflegling vor der Wahl noch einmal seine Geschäftsfähigkeit durch die Anstaltsleitung geprüft und entschieden werden, ob er zur Wahl zugelassen werden soll. Damit wird aber dem Arzt eine Entscheidung über eine Materie des bürgerlichen Rechtes zugeschoben, die nur dem Richter zusteht. Man könnte dieses Moment sogar benutzen, um nachträglich die Gültigkeit einer Wahl anzufechten, weil entweder nicht geschäftsfähige Geistesranke daran teilnehmen oder geschäftsfähige Wähler unter dem Vorwand, sie seien geisteskrank, an der Ausübung ihres Wahlrechtes verhindert wurden. Auch abgesehen von diesen rechtlichen Gesichtspunkten gibt es bei der Ausübung des Wahlrechtes der Anstaltsinsassen Schwierigkeiten genug, auch noch dann, wenn in größeren Anstalten das Wahllokal in der Anstalt ist. Vorwürfe parteipolitischer Beeinflussung der leicht bestimmbar und auch abhängigen Kranken durch den Direktor, einzelne Ärzte oder Pfleger werden nicht ausbleiben; dem Wohl der Kranken ist durch das Hineinziehen in Wahlkämpfe nicht gedient. Deshalb schlägt der Verf., ohne das Problem völlig zu lösen, vor, die Kranken möglichst von der Wahl fern zu halten.

Burch (12) berichtet in einer Züricher Dissertation über 1808 Fälle militärgerichtlicher Verurteilungen in der Schweizer Armee während der Grenzbesetzung von 1914—1917. In 34,5 % dieser Fälle war der Alkoholismus die alleinige oder eine wichtige Teilursache der Delikte, bei betrügerischer Erwirkung von Urlaub sogar in 57 %, bei Insubordination in 48 %, bei Körperverletzung in 82 %.

Es muß also trotz aller bisherigen Gegenmaßregeln noch auf eine starke Verbreitung des Alkoholismus geschlossen werden, weil gerade der gesündeste Teil der männlichen Bevölkerung, der die Armee bildet, in so hohem Maße von Alkoholsitten beeinträchtigt wird. (Der Titel dieser Arbeit heißt: „Einfluß des Alkoholismus auf die militärgerichtlichen Bestrafungen . . .“. Diesen kleinen logischen Fehler sollte ein Schüler Bleulers vermeiden! Ref.)

Bresler (9) gibt nach der Zeitschrift für Sexualwissenschaften einen kurzen Bericht über eine Mitteilung bezüglich der sogen. Fließschen Periodenlehre, nach der alles psychische Geschehen gewissen zeitlichen Perioden unterliege, namentlich solchen von 28 und 23 Tagen und ihrem Vielfachen. Danach hat ein Dr. Saaler bei der Begutachtung eines „vielfach rechtbrecherisch Entarteten“ nachgewiesen, daß seine Taten: unerlaubte Entfernung, Flucht aus der Haft, Zertrümmerung von Sachen, Beleidigung von Vorgesetzten, in Abständen voneinander liegen, welche Vielfachen von 28 und 23 Tagen und ihren Summen entsprechen (z. B. 102 Tage = $2 \times 28 + 2 \times 23$ Tage). Die Straftaten sind also periodisch aufgetreten. „Der Nachweis dieser Periodizität und somit des Vorhandenseins eines elementaren inneren Antriebes führte, zusammen mit anderen Erwägungen, zur Freisprechung“, obwohl zwei andere Sachverständige ihn als geistig minderwertig, aber als raffinierten Verbrecher bezeichnet hatten, auf den § 51 nicht zutrefte. Es ist wohl ohne Vorgang, daß auf derartige hypothetische Anschauungen die Begutachtung eines konkreten Falles aufgebaut wird und Berücksichtigung durch das Gericht findet. Selbst wenn man diese Rechenkunststücke als richtig unterstellen will, beweisen sie doch für die strafrechtliche Würdigung der einzelnen Tat nicht mehr als das, was wir schon lange wissen, daß alle menschlichen Handlungen zeitlichen Perioden unterliegen. Dann muß jeder Lustmörder freigesprochen werden, weil statistisch nachgewiesen ist, daß zu gewissen Jahreszeiten sich die Lustmorde häufen.

Obersteiner und **Stransky** (44) geben ein von ihnen verfaßtes Gutachten der Wiener Fakultät über einen Lustmord, den ein moralisch defekter, sadistisch veranlagter Mensch an einer Prostituierten ausführte. Der Fall ist dadurch kompliziert, daß der Täter außerdem an epileptischen Anfällen litt und vor der Tat Alkohol genossen hatte. Das Gutachten schloß aber einen Dämmerzustand zur Zeit der Tat aus, stellte auch fest, daß keine über den Rahmen der Degeneration hinausgehende psychische Anomalie oder Krankheit bei ihm vorlag. Namentlich wird auch ausgeführt, daß die bei ihm bestehenden sadistischen Züge, einerlei, ob sie immer vorhanden waren oder nur zeitweise unter Einfluß von Alkohol hervortraten, nicht etwa eine Geisteskrankheit darstellen, durch welche die Zurechnungsfähigkeit ausgeschlossen war. So bleibt die Tat nur zu werten als eine aus dem rohen, gewalttätigen Charakter des Täters, aber nicht unter dem Einfluß krankhafter Störungen entstandene. Er wurde zum Tode verurteilt, aber zu lebenslänglichem Kerker begnadigt und hat sich bis 1918 sieben Jahre lang in der Strafhafte geistig und körperlich normal gehalten, auch niemals epileptische Anfälle gehabt. Ein merkwürdiges Licht auf die Praxis einzelner Kriminalbeamten wirft die bei der Hauptverhandlung festgestellte Äußerung eines Polizeikommissars zu dem Beschuldigten: „Ich bin überzeugt, Sie sind der Täter. Geben Sie mir die Genugtuung, daß Sie mir die Tat zuerst eingestanden haben.“

Obersteiner (43) berichtet in einem Wiener Fakultätsgutachten über einen Mann, der 1901 ohne zureichende Motive seinen schlafenden Stiefsohn grausam mit einer Hacke erschlagen hatte und deshalb zum Tode verurteilt worden war. Nach einer Revision des Verteidigers sprach sich das Fakultätsgutachten dahin aus, daß der Täter ein Mensch von nervöser Disposition sei und die Tat während eines im Verlauf einer fieberhaften Erkrankung (wahrscheinlich Influenza) auftretenden Deliriums begangen habe. Die nervöse Disposition war durch wiederholt aufgetretene epileptische Anfälle vom Charakter des Petit mal erwiesen. Der delirante Zustand bestand schon mehrere Tage vor dem Mord in Form eines Verwirrungs- und Erregungszustandes mit Verfolgungsideen. Für die Tat wurde darauf Unzurechnungs-

fähigkeit angenommen (begangen während der Dauer einer Sinnesverrückung).

H. Schmidt (58) schildert anläßlich einer Besichtigung der Anstalt Wuhlgarten in einer für den Juristen verständlichen Form Pathogenese und Klinik der epileptischen und hysterischen Zustände und die daraus sich für den Richter ergebenden Folgerungen bezüglich der straf- und zivilrechtlichen Verantwortlichkeit; Neues in forensischer Beziehung bringt der Vortrag nicht.

Der Begriff der „psychischen“ oder „larvierten“ Epilepsie, namentlich in forensischer Beziehung, wird von **Kühn** (34) weiter erläutert an einer Anzahl von Fällen, die zur gerichtsärztlichen Begutachtung kamen. Er rechnet zur Epilepsie also auch Fälle, bei denen, ohne daß jemals Krampferscheinungen beobachtet wurden, nur periodische, vorübergehende psychische Störungen: Dämmerzustände, Affektkrisen, auftreten. Weiter nimmt er auch eine epileptische Erkrankung an bei den Zuständen von pathologischem Rausch und bei den Dipsomanen (Quartalssäufern); bezüglich der Dipsomanie ist diese Auffassung ja auch von anderen Autoren vertreten worden. Wir finden also unter den Fällen, die Verf. als Epilepsie bezeichnet, u. a. einen typischen pathologischen Rauschzustand, bei dem Heredität (im Bericht selbst nicht erwähnt), „nervöse Störungen“ im Vorleben, Alkoholintoleranz und Amnesie den epileptischen Charakter des Dämmerzustandes beweisen sollen; die plötzliche einmalige Affektkrise einer Psychopathin, weil nachträglich tiefer Schlaf eintrat und die Erinnerung aufgehoben war; periodisch auftretende Attacken von manisch-delirantem Charakter bei einem 20jährigen Mädchen, obwohl nichts von Krampfanfällen zu ermitteln war. Gewiß können solche Bilder bei der Epilepsie auftreten und man muß zugeben, daß in manchen Fällen die Krampfanfälle selbst übersehen werden können oder infolge ungenügender Anamnese nicht ermittelt werden. Aber dann können wir Epilepsie auch nicht mit Sicherheit diagnostizieren. Denn ein für Epilepsie charakteristisches Bild des fraglichen psychischen Zustandes gibt es nicht. Aus dem Zustandsbild eines Dämmerzustandes können wir nicht mit Sicherheit schließen, daß es epileptischer Natur ist. Auch die nachträgliche Erinnerungslosigkeit oder der terminale tiefe Schlaf reicht dazu nicht aus. Wir verwischen das klinische Bild der Epilepsie, namentlich der echten, genuinen Epilepsie, wenn wir wahllos alle akuten Zustände hineinnehmen, die bei einem Abnormen oder psychopathisch Veranlagten periodisch auftreten. Namentlich auch für die Exaktheit einer forensischen Diagnose müssen wir fordern, daß nur dann „Epilepsie“ mit Sicherheit diagnostiziert werde, wenn Krampfanfälle oder andere motorische Reizerscheinungen epileptischen Charakters sicher nachgewiesen sind.

Das schließt nicht aus, daß man solche Fälle, wie sie der Verf. mitteilt, doch als krankhaft auffaßt und ihnen, wie dies der Verf. als Gutachter getan hat, den Schutz des § 51 zuspricht. Aber es handelt sich — in einzelnen der sehr interessanten Fälle des Verf. — doch wohl nicht um Epilepsie, sondern um Zustände, die anderen Krankheitsformen zugehören. Auch im Interesse der Prognose und der weiteren Behandlung, auch in forensisch-sozialer Beziehung ist die Entscheidung, wohin der Fall gehört, nicht unwichtig.

H. Siebert (63) bespricht an der Hand einiger Fälle die Schwierigkeiten in der Definition des Begriffes „pathologischer Rausch“ und in der Diagnose dieser Zustände. Dabei sind folgende Momente zu beachten:

1. Die Vorgeschichte, wenn sie einwandfrei das Vorkommen „pathologischer“ Reaktionsformen zeigt.

2. Erinnerungslosigkeit und Zerfahrenheit im Denken und Handeln allein genügen nicht, um die qualitative psychische Abnormität darzutun.

3. Die Bedingungen der Erziehung und des Milieus einerseits, der Charakter der im Rausch begangenen Handlungen andererseits müssen genau geprüft und berücksichtigt werden.

4. Körperliche Schädigungen, wie Kopftraumen, Lues, Infektionskrankheiten, sind Faktoren, die wirklich für pathologische Rausche disponieren.

Pfister (45) hat einen 19jährigen Leutnant, ausgesprochenen Psychopathen, begutachtet, der, bis dahin geschlechtlich normal, im Feld seinen im gleichen Unterstand schlafenden Burschen überfiel, ihm an den Geschlechtsteil griff und erst nach Gegenwehr davon abließ. Am anderen Morgen noch Erinnerung an die Tat, die als harmlos hingestellt wird. Bei der Untersuchung wegen „Beleidigung“ nimmt der Sachverständige einen Schlafdämmerzustand an, der dem § 51 Str.G.B. entspricht. Degenerative Grundlage, nervöse Erschöpfung und vorausgegangener Alkoholexzeß sind die Ursachen für die Tat, die auch durch ihre Sinnlosigkeit, ihr Abweichen von dem bisher normalen Sexualleben sich als pathologischer Ausnahmezustand erweist.

In einer Dissertation aus der Kieler Klinik berichtet **Schliephake** (57) über vier Fälle von Imbezillität, die forensisch begutachtet wurden: zwei Matrosen mit Eigentumsvergehen und unerlaubter Entfernung, ein 16jähriger Knabe mit Brandstiftung, ein 16jähriges Mädchen mit Diebstahl. Alle vier Fälle werden als unzurechnungsfähig bezeichnet.

Die Arbeit von **Widmann** (74) gibt eine Darstellung der Psychopathen im gegenwärtigen und künftigen Strafrecht und Strafvollzug, wobei die ganze neuere Literatur ausführlich berücksichtigt wird. Die auch für den medizinischen Laien bestimmte Schilderung der Klinik der Psychopathen stützt sich hauptsächlich auf die bekannte Abhandlung von Birnbaum und trägt das Thema in sehr klarer und kurzer Form vor, die namentlich manche häufig mißverstandenen Gebiete, wie erbliche Belastung und Behaftung, Bedeutung der körperlichen, psychischen und soziologischen Entartungszeichen, kritisch bespricht, auf die Bedeutung der Kombination von psychopathischen Zügen mit moralischen Defekten aufmerksam macht und auch das Mißverhältnis zwischen Reiz und Reaktion gebührend hervorhebt. Die Unzulänglichkeit der gegenwärtigen gesetzlichen Bestimmungen für die strafrechtliche Behandlung der Psychopathen wird gebührend hervorgehoben und die Entwürfe zum Strafgesetz an der Hand der psychiatrisch-forensischen Literatur besprochen. Für die sichernde Verwahrung der Psychopathen lehnt der Verf. (mit den meisten Irrenärzten) die Aufnahme in die Irrenanstalten ab und wünscht eigene Sicherungsanstalten, in denen aber der Irrenarzt maßgebend sein soll, auch bezüglich der Dauer und Beendigung der sichernden Verwahrung. Es wird auch darauf hingewiesen, daß bei der seit dem Krieg erfolgten Entleerung der Irrenanstalten manche Anstalt zu einer solchen Zwischenanstalt umgewandelt werden könne. So sehr im ganzen die Bedenken der Psychiatrie gegen die Vermischung der Geisteskranken in den Anstalten mit den der sichernden Verwahrung bedürftigen Psychopathen anzuerkennen sind, scheint es dem Ref. doch fraglich, ob, nach Einführung der geminderten Zurechnungsfähigkeit, die Praxis vor diesen Bedenken Halt machen wird. Die wirtschaftliche Notlage wird die Neuschaffung und Sonderstellung der Zwischenanstalten verbieten und auch sonst weisen mancherlei Erfahrungen darauf hin, daß die Behandlung der Psychopathen leichter durchzuführen ist, wenn sie mit anderen, mit Geisteskranken gemischt werden, als wenn man

sie ungemischt in Sonderanstalten zusammenhäuft. Für die schwierigsten Fälle hat man dann immer noch die Verwahrungshäuser, die jetzt schon in vielen Anstalten bestehen.

Hoppe (27) hat zwei Soldaten begutachtet, Angehörige von Sekten, die aus religiösen Bedenken den weiteren Kriegsdienst verweigerten, und teilt das Ergebnis seiner Gutachten mit. Der eine Fall war ein ausgesprochener Geisteskranker, der freizusprechen war, der andere eine von Haus aus abnorme Persönlichkeit, ein Psychopath, der für zurechnungsfähig erklärt wurde. Hoppe knüpft an die Mitteilung seiner Fälle allgemeine Betrachtungen über den Charakter der überwertigen religiösen Ideen, die er nicht ohne weiteres als „Wahnideen“ bezeichnen will; er hat diese Betrachtungen in einem späteren Artikel auch weiter ausgesponnen. Die Dienstverweigerer aus religiösen Gründen sind, auch wenn nicht geisteskrank und persönlich von anständigem Charakter, doch mindestens religiöse Eigenbrödlar von egoistischer Gesinnung und deshalb sozial minderwertig (? Ref.).

Storch (69) unterscheidet verschiedene Gruppen von Fortläufern: Die ausgesprochenen Geistesstörungen sind in der Minderzahl; sie werden durchgehend als unzurechnungsfähig bezeichnet, gleichgültig, ob die Straftat aus ihrem seelischen Krankheitszustand zu erklären ist oder nicht. Die forensische Beurteilung der Schwachsinnigen hängt auch hier von dem Grade ihrer Verstandes- und Willensschwäche ab. Bei einer weiteren Gruppe, den infolge ihrer abnormen Charakteranlage zu den Delikten Disponierten, kommt meist nur geminderte Zurechnungsfähigkeit in Frage. Eine große Gruppe bilden die (meist nervös) Disponierten, bei denen der Anstoß zur strafbaren Handlung aus gemütsregenden Kriegserlebnissen stammte und die Straftat der Ausdruck einer vorübergehenden seelischen Zustandsänderung war. Hier mußte von Fall zu Fall geurteilt werden, je nach Entstehung, Art und Grad des Zustandes, der die Tat auslöste.

Im ganzen zeigt sich, daß unter den Fortläufern wohl sehr viele kriminelle, asoziale Charaktere, moralisch Minderwertige sind, daß sich darunter aber auch Leute befanden, die im Frieden wohl niemals kriminell geworden wären und die erst durch die besonderen Verhältnisse des Krieges aus dem moralischen Gleichgewicht gerieten.

Raecke (49) berichtet über 22 Fälle von *Fahnenflucht*, die von ihm im Felde beobachtet wurden; sie bieten mancherlei Abweichungen von den Beobachtungen aus den Heimatlazaretten. Er teilt seine Fälle in sechs Gruppen: epileptische und epilepsieartige Dämmerzustände, bei denen vor allem die Tiefe der Bewußtseinsstörung, das Planlose und Triebartige der Handlung, der Erinnerungsausfall charakteristisch ist. Allerdings sind darunter auch einige Fälle, bei denen er hauptsächlich aus diesen Merkmalen den Rückschluß auf die epileptische Natur der zugrunde liegenden Erkrankung zieht, ohne die Krampfanfälle selbst gesehen zu haben. In der zweiten Gruppe: manisch-depressive Erregungszustände, finden sich zwei Fälle von Fortlaufen im melancholischen Depressions- und Angstzustand und einer in manischer Erregung verbunden mit wahnhaften hypochondrischen Gedankengängen. Die dritte Gruppe enthält unerlaubte Entfernungen bei Schizophrenen, teils im katatonen Stupor, teils auf dem Boden psychopathischer Veranlagung. In der vierten Gruppe kommt hysterisches Fortlaufen, zum Teil mit vielen Zügen psychopathischer Reaktionsweise vermischt, in Betracht. In der fünften Gruppe bespricht er Fälle neurasthenischer Wandersucht, die wohl etwas künstlich von den allgemeinen Psychopathen getrennt sind. In der sechsten Gruppe werden einige Fälle von Fortlaufen bei angeborenem

Schwachsinn berichtet, die nach Raekes Erfahrungen im Felde seltener vorkommen. Auch hier mischen sich vielfach psychopathische und hysterische Züge bei.

In einer Arbeit von v. Hößlin (28) wird über 78 Fälle von Fahnenflucht berichtet, die über die Hälfte aller von dem Verf. begutachteten Fälle darstellen. Darunter waren elf schwer Geistesranke und Epileptiker, alle übrigen Psychopathen. Verf. schildert die „normalen“ Motive, die für die Fahnenflucht in Betracht kommen können: Verstimmung über den persönlichen Zwang, Wunsch nach angenehmerer Lebensführung, gekränkter Ehrgeiz, Heimweh, Angst vor persönlicher Gefahr. Diese Motive werden von dem geistig völlig Normalen meist überwunden, so daß es nicht zur Fahnenflucht kommt. Der Psychopath ist dabei weniger standhaft, besonders wenn seine Widerstandsfähigkeit noch durch äußere Momente: Erschöpfung, leichte Schädelverletzung, psychischen Shock, herabgesetzt ist. Unter den Fahnenflüchtigen des Verf. befand sich nur ein einziger, der als aktiver Soldat mit in den Krieg gekommen war, die meisten waren Soldaten, die früher aus verschiedenen Gründen für dienstuntauglich erklärt worden waren. Es sind also nach der Ansicht des Verf. fast ausschließlich Minderwertige, welche auch im Felde zur Fahnenflucht neigen. Von seinen 62 Fällen bezeichnet er 26 als sicher, 17 wahrscheinlich als unzurechnungsfähig; in 19 Fällen nahm er Zurechnungsfähigkeit an.

In einer ausführlichen Studie schildert H. F. Stelzner (67) eine Gruppe, meist dem Jugendalter angehöriger Personen, bei denen eine ausgesprochene Neigung zum Prahlen und Schwindeln mit ausgesprochen antisozialen und pathologischen Zügen verknüpft ist und durch das ganze Leben bestehen bleibt. Im Vordergrund steht aber die schon in der Jugend hervortretende Neigung zum Rechtsbruch, namentlich zu Eigentumsvergehen, die auf dem Wege des Schwindelns, der Vortäuschung einer besseren Stellung, als der Wirklichkeit entspricht, erreicht wird. Die Individuen zeigen häufig neben dem ausgesprochenen Geschick zum Lügen und Schwindeln eine geistige Beschränktheit bis zu leichtem Schwachsinn, Haltlosigkeit, deutliche ethische Defekte, Neigung zur Vagabondage, zum Davonlaufen ohne Zweck, zu gelegentlichen Selbstmordversuchen als affektvolle Reaktion auf die Einschränkungversuche. Dieser Typus wird von der Verf. als „verbrecherische Renommisten“ bezeichnet und von den „pseudologischen Phantasten“ wie von den „großen Hochstaplern“ abgetrennt, wenn auch Übergangsformen existieren. Bei der Pseudologia phantast. steht im Vordergrund der „Drang zum Fabulieren“; der Schwindel ist nicht Zweck zum Rechtsbruch, sondern bringt ihn nur manchmal mit sich; der Phantast glaubt, wenigstens zeitweise, an seine Erzählungen; diese sind auch reicher, produktiver und gelegentlich von dichterischer Gestaltungskraft im Gegensatz zu den kümmerlichen Schwindeleien der verbrecherischen Renommisten. Die großen Hochstapler und in der Geschichte bekannt gewordenen Schwindler (Cagliostro usw.) weisen gewöhnlich keine pathologischen Züge auf, sondern überragen in ihrer psychischen Konstruktion den Durchschnitt in bezug auf Erfindungsgabe, Gedächtnis, Kombinationsfähigkeit, Willensenergie und zeigen ein völlig intaktes Nervensystem; sie kennen in jedem Moment genau die Grenze zwischen Wahrheit und Erfindung. Ihrer psychiatrischen Diagnose nach gehören die von der Verf. geschilderten verbrecherischen Renommisten meist zur Psychopathie, einige zur Dementia praecox, zum Schwachsinn und zur ethischen Verkümmierung. Einige Grenzfälle zur Pseudologie haben hysterische Züge. In forensischer Hinsicht ist aber meist der § 51 nicht anwendbar. Dabei ist die Besse-

rungsaussicht durch Erziehung wie durch Strafe gering. Dennoch muß versucht werden, ihre Besserung oder soziale Gewöhnung in Heilerziehungsheimen zu erreichen.

Der Typus, den die Verf. hier schildert, ist wohl in der forensischen Psychiatrie schon länger unter dem Namen „pathologische Schwindler“ bekannt. Aber es ist wichtig, daß noch einmal die scharfe Abgrenzung gegen die nicht verbrecherische Pseudologia phantastica und die nicht pathologischen Hochstapler gezeigt wird.

In einer kurzen historischen Darstellung schildert **Mönckemöller** (42) das Verhalten der Fürsorgezöglinge der Provinz Hannover während des Krieges und der Revolution. Er zeigt, wie schon im Kriege gerade die psychisch minderwertigen Zöglinge und die ähnlich gearteten Jugendlichen, welche am meisten der Fürsorgeerziehung bedürfen, durch die Veränderungen des ganzen Lebens, Lockerung aller Rechtsschranken am meisten gefährdet wurden. Die Revolution brachte in dieser Beziehung noch weitere Störungen: zunächst wurden zahlreiche Zöglinge durch die neuen Machtinhaber entlassen, viele entfernten sich spontan und immer waren es die Schwachsinnigen und Psychopathen, welche den neuen Autoritäten als die geeignetsten für den schrankenlosen Genuß der Freiheit erschienen. **Mönckemöller** schildert dann im einzelnen die Einrichtungen, die jetzt in der Provinz Hannover für die Unterbringung und Erziehung der psychisch minderwertigen Fürsorgezöglinge bestehen. Es ist dabei besonders bemerkenswert, daß neben dem schon länger bestehenden Heilerziehungsheim für männliche psychopathische Fürsorgezöglinge in Göttingen auch ein solches für weibliche in Langenhagen errichtet werden soll. Daneben werden die schwachsinnigen Fürsorgezöglinge höheren Grades an der Schwachsinnigenabteilung in Langenhagen mit unterrichtet.

Bei dieser umfassenden Fürsorge für die geistig minderwertigen Jugendlichen, die ja immer das schwierigste Element in der Erziehung bleiben, ist besonders dafür gesorgt, daß hier der ärztliche Einfluß in Erziehung und Behandlung maßgebend bleibt, was sich bis jetzt auch gut bewährt hat.

Im Wiener Verein für innere Medizin haben **Stransky** (70), **Stiefler** (68), **Herschmann** (25) über ihre forensische Gutachtertätigkeit bei Soldaten im Feld und in der Garnison berichtet. Ihre Resultate weichen in den großen Gesichtspunkten nicht von dem ab, was auch die anderen Autoren festgestellt haben: es gibt keine besondere Kriegspsychose, die Zahl der eigentlichen Psychosen, die wegen militärischer Delikte zur Begutachtung kamen, ist ziemlich gering, in der Hauptsache handelt es sich um Psychopathie und andere Grenzzustände.

Stransky schildert in seinem Vortrag mehr die allgemeinen Verhältnisse, betont, daß trotz der schwierigen politischen Verhältnisse bei den Militärgerichten das Streben nach Unabhängigkeit von höheren Befehlen bestand, daß man dem ärztlichen Sachverständigen großes Verständnis entgegenbrachte und seinem Gutachten weitgehenden Einfluß auf die Entscheidung einräumte. Daher sei auch die Zusammenarbeit immer sachlich und gut gewesen (eine Erfahrung, die wir deutschen Sachverständigen wohl in der Mehrzahl bereits im Frieden und ebenso im Krieg mit den Militärgerichten gemacht haben. Ref.). Die Affektdelikte, zu denen auch die meisten Subordinationsvergehen gehören, sind in der Hauptsache aus der Situation entstanden, nicht immer auf psychopathischem Boden. Ein Teil der Feigheitsdelikte entsteht zweifellos auf psychopathischem Boden als Ausdruck einer Phobie. Bei den Eigentumsdelikten der Soldaten wird auf die allgemeine Milieubedingtheit hinge-

wiesen, das Schwanken des Eigentumsbegriffes im Feld, die Tatsache, daß auch subalternen Personen vielfach Verantwortung und Verfügung über große Material- und Geldwerte übertragen wurde. Auch bei den „politischen“ Delikten der Militär- und Zivilbevölkerung wird auf die Einflüsse von Milieu, Konstellation und auf die massenpsychologischen Faktoren hingewiesen, auch die psychopathische Grundlage vieler aktiver Revolutionäre erwähnt.

Herschmann verbreitet sich u. a. ausführlich über das Weglaufen von der Truppe und bemerkt, daß Feigheit dabei in den wenigsten Fällen die Ursache war, daß auch Heimweh oder sexuelle Motive, wenigstens bei der Feldtruppe, wenig in Betracht kamen; die meisten Entfernungen von der Truppe erfolgten aus den Ruhestellungen, wenn die Leute Zeit zum Nachdenken hatten oder im Anschluß an Rückkehr vom Urlaub. Auch ein als wirklich krankhafter Wandertrieb zu bezeichnender pathologischer Zustand wurde bei den Deserteuren selten gefunden; häufiger waren es geistig Minderwertige, die neben anderen Defekten auch die Unruhe und Unstetigkeit der Psychopathen zeigten. Bei den Delikten der Schwachsinnigen wird wieder einmal darauf hingewiesen, daß hier auch bei scheinbar hinreichender Urteilsfähigkeit die Willenskraft und die Fähigkeit, unangenehme Situationen zu ertragen, oft in einem Maße fehlt, das Unzurechnungsfähigkeit bedingt. Endlich betont der Verf., daß auch die Militärjustiz bei den psychisch Minderwertigen trotz aller Bestrafungen nichts erreichte, daß sie eben ganz besonders untauglich zum Heeresdienst seien.

Den gleichen Gedanken bezüglich der militärischen Unfähigkeit der geistig Minderwertigen zum Heeresdienst spricht auch Stiefler auf Grund seiner militärforensischen Erfahrungen aus. Im übrigen stimmen seine Erfahrungen bezüglich der Einzelheiten mit denen der anderen Autoren überein.

In einem Vortrag im ärztlichen Verein in Frankfurt bespricht v. Düring (17) das Wesen der jugendlichen Psychopathen und weist vor allem auf ihre forensische Beurteilung hin. Die Unzulänglichkeit des § 56 Str.G.B. (mangelnde Einsicht der Strafbarkeit) wird nachdrücklich hervorgehoben. Selbst wenn man sich damit abfindet, daß hier nur die Verstandesreife unter völliger Außerachtlassung der sittlichen und Willensreife gefordert wird, ist bei Jugendlichen auch die einfache intellektuelle Einsicht schwer festzustellen und wird in der Praxis gewöhnlich nicht festgestellt. Auf die schon normalerweise starken Schwankungen in den Stimmungen und im Triebleben der Jugendlichen wird hingewiesen, ebenso auf die in diesem Alter und namentlich bei psychopathischer Veranlagung besonders wirksamen Milieueinflüsse.

Für die strafrechtliche Behandlung der Jugendlichen wird gefordert eine Kommission aus Richter, Arzt und Pädagogen, welche entscheiden soll, ob der Jugendliche überhaupt vor Gericht oder gleich in eine Erziehungs- oder Krankenanstalt kommen soll.

Isserlin (31) prüft an einem größeren Material von Hirnverletzten die Frage ihrer forensischen Beurteilung nach. Im allgemeinen ist die Kriminalität der Hirnverletzten nicht groß. Von einer spezifischen Kriminalität kann höchstens bezüglich der Affektdelikte gesprochen werden; hier wirkt die durch die Krankheit gesetzte Labilität der Stimmung, Neigung zu Verstimmungen, zu Affektausbrüchen manchmal nach Art des epileptischen Verhaltens auch mit, um gelegentlich eine Kriminalität zu erzeugen, besonders unter dem Druck besonderer Verhältnisse, wie der militärischen Disziplin. Auch die Einwirkung des Alkohols kommt hier in Betracht.

Bei der forensischen Beurteilung muß die Gesamtpersönlichkeit vor und nach der Verletzung, die Schwere der beobachteten affektiven Schwankungen,

der Geisteszustand zur Zeit der Tat berücksichtigt werden. In vielen Fällen von Affekthandlungen wird man § 51 annehmen müssen. Bei anderen Straftaten, wie Eigentumsvergehen, kommt eine Unzurechnungsfähigkeit seltener in Betracht; immerhin ist die Möglichkeit einer traumatischen Demenz oder eines epileptoiden Dämmerzustandes zu berücksichtigen.

Die Exkulpierung des Hirnverletzten wegen eines Affektverbrechens soll nicht dazu führen, ihm nun gewissermaßen einen Freibrief auszustellen. Die Erziehbarkeit auch in dieser Richtung muß berücksichtigt werden durch bedingte Begnadigung, event. Einweisung in eine Fürsorgestation.

Reichardt (54) hat seine Vorträge über die strafrechtliche Behandlung der Kriegsbeschädigten in einer auch dem Juristen verständlichen Form veröffentlicht. Immer wieder wird betont, daß eine im Krieg ausgebrochene nervöse oder psychische Erkrankung deshalb noch nicht durch Kriegsbeschädigung bedingt zu sein braucht, daß seelische Einwirkungen (Angst, Schreck) nur selten echte psychische oder Nervenkrankheiten hervorrufen können. Solche seelischen Erschütterungen können wohl vorübergehend die Verantwortlichkeit auch bei sonst gesunden Menschen aufheben; niemals dürfen aber solche Vorfälle ein Freibrief werden, auf Grund dessen ein früherer Kriegsteilnehmer nun auch in Zukunft straffrei ausgeht. Die schwer Hirnverletzten sind im allgemeinen auf sozialem Gebiet schwerer geschädigt als auf forensischem; auch wird im Publikum überhaupt die Bedeutung einer früheren Hirnerschütterung zu sehr überschätzt.

Sehr gut sind die Ausführungen über Psychoneurosen, Hysterie und Simulation, besonders auch, weil hier einmal eine kritische Erläuterung und Definition mancher allzu geläufig gewordenen Ausdrücke, wie Nerven und Nervenschwäche, Nervenschock, Kriegsneurose, psychogen und hysterisch, gegeben wird. Überall versucht der Verf., den Kreis des eigentlich Krankhaften möglichst einzuengen und zahlreiche Erscheinungen, die sich namentlich auch bei den Kriegsbeschädigten und Kriegsteilnehmern überhaupt finden, wohl als „psychische Ausnahmezustände“, aber als nicht krankhaft im klinischen oder forensischen Sinne zu erweisen. Wenn er da und dort bei seinen Erörterungen, namentlich der Grenzen von psychogen, hysterisch, Simulation, und der Anwendung dieser Begriffe etwas streng schematisch verfährt, so ist das für den Lehrzweck der Abhandlung nur zuträglich und die Praxis wird dem Praktiker bald zeigen, wo er von der Regel abzugehen hat.

In sehr klaren, sachlichen und gewissenhaften Ausführungen trägt **Kolb** (32) in einer im Auftrag des bayerischen Ministeriums gehaltenen Vortragsreihe das vor, was über Klinik, Zurechnungsfähigkeit, weitere strafrechtliche Behandlung der Kriegsneurotiker und anderen an ihrem Nervensystem durch den Krieg Beschädigten für Richter, Ärzte und Strafanstaltsbeamte wissenswert ist. Die Tatsachen sind namentlich dem forensisch erfahrenen Psychiater nicht neu und er wird den Schlußfolgerungen und Vorschlägen des Verf. durchweg beipflichten können. Es ist aber auch interessant, daß der Verf., dem die große Feldererfahrung und danach das Material des heimatlichen Neurotikerlazaretts zur Verfügung stand, in seinen Statistiken das bestätigt, was andere Beobachter gefunden haben. Im einzelnen sind für den Richter namentlich die praktischen Gesichtspunkte wichtig, weil immer wieder mit großem Geschick gezeigt wird, wie wenig hier schematisiert werden darf, wie der Begriff „Kriegsteilnehmer“, „Kriegsverletzter“ durchaus kein einheitlicher ist, wie schwer es in der Praxis ist, nachträglich festzustellen, ob jemand überhaupt an Kampfhandlungen teilgenommen

hat, wie lange man noch nach dem Kriege nervöse Zustände eines früheren Kriegsteilnehmers als Folge einer Kriegsbeschädigung betrachten muß. Es werden dann gesondert besprochen die Schädelverletzten mit schwereren oder leichteren Hirnbeschädigungen, die Geisteskranken und die eigentlichen Kriegsneurotiker, die nach Zahl und forensischer Bedeutung am wichtigsten sind. Hier hat es der Verf. sehr gut verstanden, dem psychiatrischen Laien die psychologische Entstehung der bunten und teilweise erschreckenden Erscheinungen auf dem Boden der Disposition durch Einwirkung rein seelischer Momente klar zu machen. Mit Nachdruck wird betont, daß die Kriminalität der Kriegsneurotiker in den meisten Fällen in der angeborenen Veranlagung wurzelt, aus der auch die Neurose entsteht. Die psychopathischen Persönlichkeiten werden in den einzelnen Formen besprochen und dieser vielgestaltige und fließende Begriff in einer auch dem Laien verständlichen Form erläutert; sehr gut ist auch der Abschnitt über Dämmerzustände. In einem besonderen Kapitel werden die Kriegsbeschädigungen der daheim gebliebenen Bevölkerung besprochen, auf die durch den Krieg, die Revolution, den Hunger herbeibeführten körperlichen und seelischen Schäden hingewiesen und die daraus entstandene Kriminalität erläutert. Einige kurze Schemata am Schluß eben dem Richter wie dem Sachverständigen gute Anhaltspunkte zur Untersuchung eigener besonders auffälliger pathologischer Zustände.

Das anspruchslose kleine Heft behandelt ein für Sachverständige und Richter besonders aktuelles Thema in erschöpfender klarer Weise.

Aus der Kieler Klinik berichtet **Sieking** (61) über zwei Fälle von Haft-psychose, der eine mit Stuporzustand, der andere mit ausgesprochenem Ganserschen Symptomenkomplex. In seinen Schlußfolgerungen betont der Verf. nochmals, daß es eine Haftpsychose im eigentlichen Sinne nicht gibt, daß aber für eine Anzahl von akut im Gefängnis auftretenden pathologischen Zuständen doch die Haft eine größere Rolle spielt als nur die eines auslösenden Momentes für eine schon latent vorhandene Psychose. Dieselben Zustände können auch aus anderen gefährdenden Situationen entstehen. Verf. hält deshalb die Abtrennung dieser Gruppe als Situationspsychosen für wichtig, betont in seiner Schilderung die degenerative Grundlage und die Tatsache, daß diese Krankheitsbilder nicht restlos in der Hysterie aufgehen, weist auch auf die nahen Beziehungen zur bewußten und beabsichtigten Simulation hin.

Im dritten Band der bekannten Beiträge zur gerichtlichen Medizin von **Haberda** berichtet **Katz** (21) über einige Fälle, in denen die Tochter ihre uneheliche Schwangerschaft bis zur Geburt vor der Mutter verheimlichte. Die Mitteilung hat insofern ein kriminal-psychologisches Interesse, als sie zeigt, mit welcher Vertrauensseligkeit auch erfahrene Mütter unter Umständen an die Virginität ihrer Tochter glauben und alle körperlichen und funktionellen Zeichen der Schwangerschaft, ja der beginnenden Geburt anders aufzufassen geneigt sind.

In derselben Sammlung gibt **Meixner** eine sehr vollständige Zusammenstellung aller Arten von Selbstbeschädigung bei Heeresangehörigen. Auch dieser Aufsatz ist mehr vom allgemein gerichtsärztlichen Standpunkt geschrieben, erörtert besonders alle Kennzeichen zum Nachweis einer Verletzung oder Erkrankung als Selbstbeschädigung, bespricht aber auch die Selbstbeschädigungen bei Geisteskranken und bei Selbstmordversuchen und ist auch sonst wertvoll für die forensisch-psychiatrische Betrachtung, weil er eben alle Möglichkeiten an der Hand von praktischen Beispielen erörtert.

Der bekannte Grazer gerichtliche Mediziner **Kratter** (38) hat eine kasuistische Sammlung einfacher und komplizierter forensischer Fälle als Illustration zu seinem theoretischen Lehrbuch der gerichtlichen Medizin herausgegeben. Die 477 Fälle betreffen das Gesamtgebiet der gerichtlichen Medizin und sind durch 284 Abbildungen reich und gut illustriert. In das Gebiet der Kriminalpsychologie und forensischen Psychiatrie gehört nur ein kleiner Teil des Materials. Es werden aber interessante Fälle gegeben über Sexualperversionen, jugendliche Brandstifter, Idioten, Melancholie, Wahnsinn, Verwirrungs Zustände, Simulation. Die Kasuistik ist kurz, bringt aus den Tatbeständen und Gutachten nur das Wesentliche und gibt manchmal Hinweise auf allgemeine Gesichtspunkte. Bei der Kürze der Darstellung werden manchmal Behauptungen aufgestellt, die der Verf. wohl nicht als allgemeingültig betrachtet. So, wenn er (S. 115) das Heimweh als eine besondere Form der Melancholie betrachtet, die Dipsomanie dem periodischen Irresein zuzählt, wenn seine Besprechung des Selbstmordes darin gipfelt, daß es sich um eine besondere Form der Kriminalität handelt. Weder diese Feststellung erklärt das Problem des Selbstmordes hinreichend, noch reicht seine Darstellung des Falles 145 (S. 12) aus, um zu beweisen, daß diese Mutter, die ihre drei Kinder ermordete, um sie nicht weggeben zu müssen, geisteskrank war. „Eine melancholische Irre, welche die eigenen Kinder ermordet — aus Liebe.“ „Ein hohes ethisches Gefühl, die Mutterliebe, welche das gesunde Weib zu den höchsten Leistungen befähigt, führt die geistesranke Mutter zum Verbrechen.“ Mit diesen Antithesen werden wir solche Fälle weder psychiatrisch noch forensisch genügend klären können. Für bedenklich halte ich auch seine Darstellung der „Kleptomanie“ und ihrer Unterscheidung vom Gewohnheitsdiebstahl (S. 126). Man müßte doch zunächst hervorheben, daß es eine Stehlsucht als Krankheit überhaupt nicht gibt, sondern höchstens eine solche Erscheinung als gelegentliches Symptom einer Geisteskrankheit, Psychopathie oder als Zwangszustand. Und der Mangel ausreichender Motive, namentlich das Fehlen des Zweckes der Eigentumsbereicherung, genügt noch nicht, um einen Diebstahl als krankhaft bedingt von dem strafbaren Gewohnheitsdiebstahl abzugrenzen.

Das im übrigen sehr schöne Buch von Kratter zeigt eben wieder, daß auf dem Gebiet der forensischen Psychiatrie kurze kasuistische Mitteilungen keinen großen wissenschaftlichen, auch keinen didaktischen Wert haben. Denn hier liegt jeder Fall anders, und wenn nicht eine eingehende Schilderung der ganzen Tatbestände, des psychologischen Gesamtbildes gegeben werden, können brauchbare Schlußfolgerungen nicht gezogen werden. Der Schüler könnte unter Umständen aus solchen kurzen Berichten leicht zu einer falschen Auffassung des einen oder anderen Problems kommen.

Viel wertvoller sind die Untersuchungen an Leichen, Leichenteilen und Gegenständen. Hier zeigt jede Zeile die große praktische Erfahrung des Verf., seine hervorragende Begabung, die Befunde herauszugreifen, zu verwerten und dem Schüler daraus eine reiche Quelle der Erkenntnis zu erschließen, eine Aufgabe, welche durch die prachtvollen Abbildungen noch erleichtert wird.

Behandlung der Geisteskrankheiten. Irrenfürsorge. Standesfragen.

Ref.: San.-Rat Ascher, Berlin.

1. Armstrong-Jones, Robert, The Treatment of Incipient Mental Disease. Br. M. J. 2. 492.
2. Baumann, Zur Organisation der beamteten Irrenärzte. Psych.-neur. Wschr. 21. (37/38.) 277.
3. Becker, W. H., Alkohol in Irrenanstalten. Neue Gesichtspunkte in neuen Zeitläuften. D. Irrenpflege 23. (5.) 84.
4. Derselbe, Die Neuordnung im Reich und der irrenärztliche Stand. Psych.-neur. Wschr. 21. (9/10.) 59.
5. Bénon, P., Organisation et fonctionnement d'un service de psychiatrie militaire. Ann. d'Hyg. publ. 4 S. 82. (18.) 228.
6. Bodiet, A., La situation des asiles de la Seine pendant la guerre et les transferts des aliénés parisiens en province. Le Progrès méd. N. 43. p. 428.
7. Böttcher, W., Über die Verwendung des Orthoforms in der Psychiatrie. B. kl. W. 56. (46.) 1084.
8. Boven, Will., A propos du sondage nasal des aliénés. Schweizer Arch. f. Neur. 5. (1.) 99.
9. Bresler, Joh., Die Kranken- usw. Anstalten als Selbstversorger. Psych.-neur. Wschr. 21. (23/24.) 167.
10. Enge, Die materielle Fürsorge für die Geisteskranken. D. Irrenpfl. 23. (2/3.) 29. 40.
11. Derselbe, Psychiatrische Prophylaxe in der Hand des praktischen Arztes. Fortschr. d. Med. 1918/19. N. 1.
12. Derselbe, Wirtschaftliche und soziale Lage des Irrenpflegepersonals. Allg. Zschr. f. Psych. 75. (3.) 373.
13. Erlenmeyer, Albrecht, Erste Hilfe bei Geisteskranken. Bonn, Fr. Cohen.
14. Ennulat, Arno, Ein Beitrag zur Operationssucht bei Geisteskrankheiten. Diss. Königsberg 1918.
15. Fickler, Alfred, Ruhrschutzimpfung in der Irrenanstalt. Psych.-neur. Wschr. 20. (43/44.) 274.
16. Fischer, Max, Soziale Aufgaben der Irrenfürsorge und allgemeine Fürsorgeorganisation. Sozialhyg. Mittlg. f. Baden 8. (1/2.) 1.
17. Derselbe, Die soziale Psychiatrie im Rahmen der sozialen Hygiene und allgemeinen Wohlfahrtspflege. Allg. Zschr. f. Psych. 75. (4/5.) 529.
18. Derselbe, Jahresbericht der Heilanstalt Wiesloch 1915/16. Karlsruhe, Macklot.
19. Derselbe, Wohnungsfürsorge für Personal und Beamte unserer Anstalten. Psych.-neur. Wschr. 20. (37/38.)
20. Derselbe, Wahlrecht, Wahlfähigkeit und Wählbarkeit der Geisteskranken. Psych.-neur. Wschr. 20. (49/50.) 313.
21. Förster, Eugen, Über Mekonaleinwirkung bei Geisteskranken. Psych.-neur. Wschr. 21. (13/14.) 90.
22. Friedlaender, Erich, Die Infektiosität der Lues latens und ihre praktische Bedeutung für Irrenpflege. D. m. W. 45. (32.) 878.
23. Derselbe, Zur Behandlung und Beurteilung syphilogener Geisteskrankheiten. Diss. Gießen 1918.
24. Derselbe, Die Behandlung syphilitischer Geisteskrankheiten mit Silbersalvarsan. D. m. W. 45. (18.) 484.
- 24a. Geill, Nirvanol. Psych.-neur. Wschr. Nr. 11/12.
25. Grimme, Auguste, Der Dienst im Wachsaal. D. Irrenpfl. 23. (8.) 136.
26. Derselbe, Zur Geschichte der Irrenpflege. D. Irrenpfl. 22. (12.) 252.
27. Heinicke, Einiges zur Frage der Kriegskrankheiten in Anstalten. Psych.-neur. Wschr. 21. (1/2.) 3.
28. Hennes, H., Zur Lösung der Personalfrage bei Privatanstalten. Psych.-neur. Wschr. 21. (12/14.) 88.
29. Horrix, Hermann, Begriffserklärungen in der Hilfsschule. Zschr. f. Schwachs. 39. (4/5.) 53.
30. Hübner, A. H., Über therapeutische Versuche bei der Dementia praecox. Bonn, A. Marcus 1918.
31. Hummel, Der Einfluß der Blockade auf die Sterblichkeit an Tuberkulose und auf das pathologisch-anatomische Bild der Lungentuberkulose bei Anstaltsinsassen. Psych.-neur. Wschr. 21. (5/6.) 36.
32. Jädicke, P., Über Kriegs-Krankheiten und Sterblichkeit. Psych.-neur. Wschr. 21. 11/12.) 71.
33. Josten, Willy, Über den Rückgang der Alkoholisten aufnahmen bei der Zivilbe-

- völkerung seit Ausbruch des Kriege an der Provinzial-Heil- und Pflegeanstalt zu Andernach. Diss. Bonn.
34. Kandzia, Emil, Die Ärzteschaft und das Pflegepersonal. Die Krankenpfl. 16. (8.) 29.
 35. Derselbe, Das Spezialistentum in der Privatkrankepflege. Die Krankenpfl. 16. (5.) 17.
 - 35a. Derselbe, Die Errichtung von staatlichen Krankenpflegeschulen und die Umgestaltung der Vorschriften über die staatliche Prüfung. Ebd. 16. (9.) 33.
 36. Derselbe, Die Irrenpflege, ein Spezialgebiet der Krankenpflege. Die Irrenpfl. 23. (8.) 132.
 - 36a. Kieler Krankenpflegeschule. Unserm Lazarus-Kreuz 15. (4.)
 37. Klemm, Ernst, Ein gutes Spiel-, Rechen-, Lese- und Lernhilfsmittel. Zschr. f. Schwachs. 39. (9.) 143.
 38. Knauer, A., Über die Behandlung der Paralyse und der Hirnsyphilis mit Salvarsaninjektionen in die Karotiden. M. m. W. 66. (23.) 609.
 39. Knust, W., Wie können unsere Irrenanstalten verwertet werden? Psych.-neur. Wschr. 21. (3/4.) 15.
 40. Koester, Fritz, Organisationsfragen. Psych.-neur. Wschr. 21. (21/22.) 148.
 41. Koechlin, Ed., Zur Therapie des chronischen Alkoholismus. Schweiz. Korr.-Bl. 49. (9.) 277.
 42. Kolb, Reform der Irrenfürsorge. Zschr. ges. Neur. 47. (1/3.) 137.
 43. Marthen, Der gewerkschaftliche Zusammenschluß der Irrenärzte. Psych.-neur. Wschr. 21. (27/28.) 192.
 44. Mayer, K. E., Elektro-suggestive Behandlung hysterischer Stupor- und Dämmerzustände. Zschr. ges. Neur. 45. (5.) 381.
 45. Meier, Fritz, Die Kriegsterblichkeit an der Provinzial-Heil- und Pflegeanstalt N. bis zum Jahre 1917. Diss. Kiel.
 46. Mercklin, A., Friedrich Siemens zum 4. Februar 1919. Psych.-neur. Wschr. 20. (43/44.) 271.
 47. Meyer, E., Irrenanstalten. Trinkerheilanstalten und Nervenheilstätten. D. m. W. 45. (32.) 877.
 48. Mical, Sofie, Über Sinnesübungen und ihre Anwendung im Kindergarten und in der Schule. Zschr. f. Schwachs. 39. (6.) 89.
 49. Moeli, C., Die Rechtslage bei Einweisung in eine Anstalt für Geisteskranke in Preußen. Nach Bemerkungen zum Vortrage des Herrn Henneberg: Zur Irrengesetzgebung. Berl. Ges. f. Psych. 10. 2. 19. B. kl. W. 56. (17.) 388.
 50. Plaut, F., Neuere Probleme der Paralyse- und Tabestherapie. D. m. W. 45. (48.) 1321.
 51. Rähmi, L., Die Dauer der Anstaltsbehandlung der Schizophrenen. Psych.-neur. Wschr. 20. (45/48.) 283. 395.
 52. Ratzeburg, Hans, Über Depressionszustände und ihre Behandlung durch den praktischen Arzt. München, Otto Gmelin.
 - 52a. Derselbe, Die Behandlung der Depressionszustände mit neuen Opiumpreparaten. Dtsch. Med. Klin. 8. (9.)
 53. Reichmann, Die Aufgaben des Pflegepersonals bei der Versorgung Hirnverletzter, Die Irrenpfl. 23. (2.) 21.
 54. Reinelt, Ödemkranke und ihre Pflege. Die Irrenpfl. 23. (3.) 41.
 55. Richter, A., Über die Ernährungsverhältnisse in der Irrenanstalt Buch während des Krieges 1914/18 und deren Folgen. Allg. Zschr. f. Psych. 75. (4/5.) 407.
 56. Rittershaus, E., Der Heimtransport von Geisteskranken im Kriege. Psych.-neur. Wschr. 21. (21/22.) 141.
 57. Rode, Grete, Über die Pflege von Infektions-, Puerperalpsychosen und postoperativen Psychosen. Die Irrenpfl. 23. (1.) 2.
 58. Dieselbe, Gelegenheit für Schwestern zur Spezialausbildung in der Irrenpflege. D. Frauenfrage 21. (1.) 5.
 59. Dieselbe, Über die mangelnde Gelegenheit für Schwestern zur Spezialausbildung in der Irrenpflege. Frauenfrage, Jan. 1919.
 60. Rodin, A., Le transport des aliénés à Paris et la suppression de l'infirmier spéciale de dépôt du la préfecture de police. Ann. d'Hyg. publ. 4 S. 32. (11.) 271.
 61. Römer, Hans, Zur gewerkschaftlichen Organisation der beamteten Irrenärzte Deutschlands. Psych.-neur. Wschr. 21. (35/36.) 261.
 62. Schweisheimer, W., Ein Vorschlag zur praktischen Bekämpfung des Alkoholismus. M. m. W. 66. (31.) 878.
 - 62a. Sieben, Salvarsan und Paralyse. Zschr. f. ärztl. Fortb. 17. (7.)
 63. Stein, F., Bemerkungen zur Diagnose und Therapie des chronischen Alkoholismus. Zschr. ges. Neur. 1918. 53. (1/2.) 159.
 64. Vollrath, Ulrich, Polikliniken für Psychotherapie an den Irrenanstalten. Psych.-neur. Wschr. 21. (25/26.) 175.
 65. Wauschkuhn, Zur Reform der Irrenfürsorge. Psych.-neur. Wschr. 21. (17/18.) 111.

66. Weichbrodt, R., Die Therapie der Paralyse. *Arch. f. Psych.* 61. (1.) 132.
 67. Derselbe, Weitere therapeutische Versuche bei Paralyse. *D. m. W.* 45. (13.) 357.
 69. Weiß, A., Die Behandlung der progressiven Paralyse nach Leredde. *Orvosi Hetilap* 1919. Nr. 35. (Ung.)
 70. Gehaltsregelung der Schwestern an den preußischen Universitätskliniken. *Unterm Lazarus-Kreuz* 15. Nr. 4.

Enge (10) tritt dafür ein, daß verhütet werden muß, daß die durch ihre Krankheit an sich schon schwer genug betroffenen Geisteskranken und Anstaltspfleglinge durch die Dauer ihrer Krankheit und die daraus entstehenden fortlaufenden Unkosten in ihrem Vermögen und Besitz, derart geschädigt werden, daß ihre eigene und ihrer Familie soziale Stellung herabgedrückt oder gar gänzlich untergraben wird. Zu diesem Zwecke haben sich bereits an vielen Orten sogen. Irrenhilfsvereine gebildet. Die Aufgabe dieser Vereine trifft das, was Verf. wünscht. Es ist deshalb die Gründung derartiger Vereine dort, wo sie noch nicht bestehen, sowie ihr weiterer Ausbau wünschenswert.

Vollrath (64) tritt, ausgehend von den Erfahrungen bei Kriegsneurotikerbehandlung, für Errichtung von Polikliniken an den Irrenanstalten ein, in denen das Hauptaugenmerk auf die Psychotherapie gelegt werden soll, und zwar auf eine kausale im psychoanalytischen Sinne. Er verweist dabei auf die in Berlin geplante Poliklinik für seelische Behandlung nervöser Leiden der Ortsgruppe Berlin der „Psychoanalytischen Vereinigung“ als geeignete Ausbildungsstätte für die in Betracht kommenden Ärzte. *Eigenbericht.*

Kandzia (35) weist darauf hin, daß auch in der Krankenpflege sich eine Spezialisierung vollzogen habe. Es sei dies aber mehr der Fall in der Anstaltspflege als in der Privatpflege. Es fehlt nun aber eine eigentliche Spezialausbildung bei den meisten Privatpflegekräften. Bei diesen muß aber auch eine allgemeine Kenntnis in der Krankenpflege vorausgesetzt werden. Diese hat sich auf chirurgische und innere Krankheiten zu erstrecken, auf Heilgymnastik, Massage und Bäderkunde sowie auf Siechen- und Irrenpflege. Zu diesem Zwecke ist eine dreijährige Ausbildungszeit erforderlich. Kandzia rechnet hiervon — was an dieser Stelle interessiert — eine halbjährige auf die Siechen- und Irrenpflege. Kandzia verlangt eine gründliche Reformbewegung auf diesem Gebiete. Das Ziel kann nur auf gesetzmäßigem Wege erreicht werden, wenn auch die Ärzte diesen Fragen mehr Interesse entgegenbringen. Erforderlich ist es darum, daß das ganze Privatpflegepersonal sich dem großen Verbands anschließt, der für die Herbeiführung der erforderlichen gesetzlichen Bestimmungen eintritt.

Kandzia (36) betont die Notwendigkeit der tüchtigen Ausbildung eines Irrenpflegers. Gleichwie der Irrenarzt sich vor der Ausbildung im Spezialfach gründliche Kenntnisse in der allgemeinen Medizin angeeignet haben muß, kann auch nur aus einem tüchtigen Krankenpfleger ein tüchtiger Irrenpfleger werden. Er muß daher in der Krankenpflege, Chirurgie, interner Medizin, Laboratoriumskunde, Hygiene, Hydrotherapie und Massage und im besonderen in der allgemeinen Pathologie, der pathologischen Anatomie und der Psychologie sich hinreichende Kenntnisse erworben haben. Nur durch weitgehendste Ausbildung wird das Verantwortlichkeitsgefühl geweckt, das besonders bei einem Irrenpfleger vorhanden sein muß. Verf. wünscht, daß zu diesem Zwecke einer jeden größeren Heilanstalt eine staatliche Krankenpflegeschule mit wöchentlich 30 Unterrichtsstunden angegliedert wird. In den ersten zwei Jahren Einführung in die allgemeine Krankenpflege, im dritten Jahre Einführung in die Psychiatrie und Psychologie. Vorbildlich ist in dieser Beziehung Amerika, wo die Einstellung als Pfleger erst nach

vorhergegangener Prüfung nach dreijährigem Kursus erfolgt. Zur Begründung seiner Forderungen weist Verf. auf die Unterstützung hin, die das Pflegepersonal dem Arzte bei der Beobachtung der Kranken bieten soll. Daß die gründliche Ausbildung zu beruflichem Hochmut führen sollte, fürchtet Verf. nicht, da gerade gründliches Wissen vor Überhebung schützt.

Fischer (20) will mit seiner kleinen Studie eine Anregung geben, damit man sich auch von anderer Seite, insbesondere von juristischer Seite einmal Gedanken über das Wahlrecht und die Wählbarkeit bei Geisteskranken, insbesondere bei Anstaltspfleglingen machen möge. Er geht von der Zeitungsnachricht aus, nach welcher die Pfleglinge der Kretinenanstalt in Lautrasch von den Schwestern an die Wahlurne geleitet wurden. Nach dem Wahlrecht sind nur die Entmündigten und diejenigen, welche unter vorläufiger Vormundschaft stehen, vom Wahlrecht und von der Wählbarkeit ausgeschlossen. Dies trifft aber nur für eine Minderheit der Anstaltspfleglinge gewöhnlich zu. Man dürfte demnach einen großen Teil der Pfleglinge von der Wahl nicht zurückhalten, obwohl vom ärztlichen Standpunkte aus es nicht wünschenswert ist, daß psychisch Leidende sich an den Aufregungen des Wahlkampfes und Wahlverfahrens beteiligen. Andererseits wird es stets Kranke geben, die von sich aus auf die Ausübung des Wahlrechtes drängen und die man gewähren läßt. Ärztliche und juristische Instanzen müssen zusammenwirken, um zu einer befriedigenden Lösung der sehr verwickelten Fragen zu gelangen. Denkbar wäre es ja auch, daß ein Anstaltspflegling als Reichstags- oder Landtagskandidat aufgestellt wird. Daß der Fall einmal eintreten könnte, ist sehr wohl in Betracht zu ziehen. Mit Recht bemerkt Verf. dazu, daß manche Reden der Kandidaten inhaltlich dem Psychiater keineswegs fremd klingen. „Politik und Wahnsinn liegen mitunter recht nahe beisammen.“ Eine Korrektur für solche Ausnahmefälle könnte man von den Wählern erwarten, wenn auch diese häufig genug ihren erwählten Vertretern gegenüber Geduld und Nachsicht entwickeln.

Kolb (42) erwartet, daß auch in der Irrenfürsorge die Durchführung gewisser Grundsätze, die der sozialistischen Lehre und Weltanschauung entsprechen, in Bälde zur Diskussion gestellt wird. Dabei wird es sich um Forderungen handeln wie unentgeltliche ärztliche Behandlung der Geisteskranken, um freiheitlichen Ausbau des Irrenwesens, um Verbesserung des Rechtsschutzes der Geisteskranken, um Fachleitung und Fachaufsicht in der Irrenfürsorge, um Beseitigung der Vorrechte, welche Geburt und Geld bisher gaben, um Zuziehung des Anstaltspersonals zu gewissen Fragen, besonders zu den die Verhältnisse des Personals berührenden Fragen, um Einführung des Achtsturentages, um Aufklärung des Publikums durch unentgeltliche öffentliche Vorträge. Verf. folgert aus seinen Ausführungen, daß als Irrenfürsorgeprogramm aufzustellen ist: 1. Ausbau der Irrenfürsorge, indem die öffentliche Fürsorge sich auch auf Schwachbegabte, Schwachsinnige, Psychopathen, Epileptiker und andere Neuropsychosen, Nervensieche und Alkoholisten auszudehnen hat, ferner indem allen öffentlichen und privaten Anstalten und Einrichtungen für geisteskranken und geistig nicht normale Personen fachärztliche Beaufsichtigung und Beratung zuteil wird, desgleichen auch den geistig Anomalen außerhalb der Anstalt, den Schulen und der Zwangserziehung sowie den Untersuchungsgefängnissen und den Strafvollzugsanstalten. Der Ausbau hat im Anschluß an die Kreisirrenanstalten zu erfolgen. 2. Hebung der freiheitlichen Behandlung und des Rechtsschutzes durch Schaffung von Irrenschutzgerichten, Kontrolle der Anstaltsbetriebe durch diese Schutzgerichte, durch Ersatz polizeilicher Maßnahmen durch Fürsorge, durch Bereitstellung von Unterhaltsbeiträgen

für die außerhalb der Anstalten lebenden Kranken und deren Versorger, durch Angliederung offener Trinker- und Nervenheilstätten. 3. Fachleitung und Fachaufsicht unter Zurücktreten der formalen Verwaltungsaufsicht gegenüber der effektiven ärztlichen Aufsicht. 4. Beschränkung der bisher durch Geld ermöglichten Vorrechte und stärkere Heranziehung der bemittelten Klassen zum finanziellen Unterhalt der öffentlichen Irrenfürsorge. 5. Heranziehung der Anstaltsärzte zu wichtigen Fragen, Zuziehung des Personals bei Erörterung der die Verhältnisse des Personals betreffenden Verhältnisse, Gewährung der Beamteneigenschaft nach fünf Dienstjahren an die Pfleger. 6. Aufklärung des Publikums über Irrenfürsorge und Erziehung zur Mitarbeit. In verschiedenen dieser Fragen stellt Verf. noch eingehende Vorschläge zur Diskussion. Verf. hat sich an die Vorstände der deutschen Anstalten und Kliniken gewandt, um deren Ansichten über seine reformatorischen Ideen zu erfahren. Die Mehrzahl hat sich mit seinen Vorschlägen, wenn auch nicht vollkommen, im Prinzip einverstanden erklärt. 20 % lehnten dagegen ab und 15 % nahmen überhaupt nicht Stellung. Der Einführung des Achtstundentages wurde von den meisten widersprochen.

Fischer (7) betont, daß der irrenärztliche Beruf weit mehr als die allgemeine Medizin von sozialem Geist und Handeln erfüllt ist. Ein jeder Fall von Geisteskrankheit stellt einfache oder komplizierte soziale Aufgaben. Die soziale Fürsorge beginnt bei jedem Geisteskranken mit dem ersten Tage seiner Erkrankung, bei vielen schon lange vorher, wenn man wirksam Prophylaxe betreiben will. Eine Reihe wichtiger Beziehungen bestehen zwischen sozialer Psychiatrie und der Fürsorge für Säuglinge, Kinder und Jugend, sowie für Nervöse, für Trinker; in Zusammenhang steht die soziale Psychiatrie auch mit allen anderen Wohlfahrtsbewegungen, wie Gefangenenfürsorge, Arbeiterversicherung usw. Es ist deshalb anzustreben, daß alle diese Fürsorgegebiete in einer einzigen Gesamtorganisation zusammengefaßt werden. Verf. führt des weiteren aus, wie er ein derartiges System organisiert denkt. Es hat einem eigenen Gesundheits- oder Wohlfahrtsministerium zu unterstehen und gliedern sich die einzelnen Pflegebezirke den Verwaltungsverbänden entsprechend. Für die Ausbildung der Fürsorgepersonen wünscht Verf. Hochschulen. Sozialhygienische Lehrkurse müßten eingeführt werden. In Betracht zu ziehen ist auch die Gründung eines sozialhygienischen Museums als Anschauungsstätte für Publikum und Fürsorgeorgane auf dem Gebiete der ganzen sozialen Hygiene und Volkswohlfahrt, sowie sozialhygienische Führungen durch in dieser Hinsicht wichtige Betriebe und Einrichtungen.

Wauschkuhn (56) bespricht die Organisation der ärztlichen Versorgung an den Irrenanstalten Berlins. Bis zum Jahre 1908 gab es drei Kategorien von Ärzten: Direktoren, Oberärzte und Assistenzärzte. Im Jahre 1908 kam es zur Einrichtung von Anstaltsarztstellen. Es hat sich nun im Laufe der Zeit so entwickelt, daß es zurzeit 34 Anstaltsärzte an den Anstalten gibt, welche nach der ursprünglichen Anordnung als Assistenzärzte rangieren. Verf. wünscht nun eine Neuordnung der ärztlichen Organisation, indem alle Funktionen der früheren Oberärzte auf die Anstaltsärzte übertragen werden. Diese sollen nur dem Direktor unmittelbar untergeordnet sein, als behandelnde Ärzte gelten und unter der Leitung des Direktors und unter voller eigener Verantwortung die ärztliche und psychiatrische Behandlung der Kranken in den ihnen zugeteilten Häusern übernehmen. Der dienstälteste Anstaltsarzt ist Vertreter des Direktors.

Moeli (49) führt aus, wie die allgemeinen rechtlichen Beziehungen Geisteskranker reichsgesetzlich geregelt sind. Die Verpflichtung und die Ausführung der Fürsorge ist in den einzelnen Bundesstaaten vollständig geordnet.

Zu bestimmen wäre ausschließlich, wie weit eine mit der Anstaltsbehandlung verbundene Beschränkung der Bewegungsfreiheit es nötig macht, gesetzlich bestimmte Voraussetzungen festzustellen. Daß diese einheitlich gestaltet werden, ist wünschenswert, und ist daher die Ausbildung des Rechtsschutzes der Reichsgesetzgebung zuzuweisen.

Fischer (16) weist auf die Bedeutung der sozialen Irrenfürsorge hin sowie auf die vielfachen Aufgaben, die ihr zufallen. Es gehört u. a. dazu, auch für die Familie des Anstaltspfleglings in sozialer und wirtschaftlicher Hinsicht zu sorgen. Zu erstreben ist, daß sich die verschiedenen Fürsorgezweige systematisch zusammenfassen, deren Sitz das Wohlfahrtsamt wäre. Während dieses nur einem Bezirk vorsteht, müsse eine Zentrale bei den Landesregierungen vorhanden sein, dem das Fürsorgewesen unterstehe. Für die Ausbildung von Fürsorgekräften hätten die Hochschulen zu sorgen. Verf. denkt des weiteren an die Gründung eines sozialhygienischen Instituts und an Wanderausstellungen, um im Volke Interesse für die soziale Hygiene zu erwecken.

Koester (40) tritt dem Becherschen Gedanken, eine straffe Organisation der beamteten Irrenärzte zu schaffen, mit vollem Herzen bei. Er fertigt mit kräftigen Worten die Eigenbrödler ab. In einiger Hinsicht äußert Verf. nur seine Bedenken, so in bezug auf die Stellung des Direktors, welche er nach oben sowie nach unten hin selbständiger wünscht, wenn auch der Direktor den Ärzten gegenüber stets nur als Primus inter pares zu gelten hat. Für unmöglich hält der Verf. ferner eine Selbstbeurlaubung der Ärzte bis zu 72 Stunden, da hieraus sich doch leicht unerquickliche Folgen entwickeln könnten, wenn zufällig die Beurlaubungen von mehreren gleichzeitig erfolgen.

Baumann (2) nimmt den Vorschlag, welcher von Römer gemacht ist, eine Sammel- und Auskunftsstelle über alle Fragen der irrenärztlichen Standesorganisation einzurichten, auf. Es würde diese am besten mit der Geschäftsstelle des Reichsverbandes der beamteten Irrenärzte verbunden werden. So lange jedoch der Reichsverband noch nicht besteht, sind die Ärzte der Landsberger Anstalt bereit, diese Angelegenheit zu übernehmen. Als sammelbedürftig werden erachtet Angaben über den äußeren Aufbau jeder Einzelorganisation, sowie über das Verhältnis zu anderen Organisationen, ferner über den inneren Dienst und Einrichtungen der Anstalten, über das Verhältnis zur vorgesetzten Behörde, über Beziehungen zu Volksvertretungen und zur Öffentlichkeit, in erster Linie zur Presse. Ferner sind zu sammeln Vorschläge und Beschlüsse des Reichsverbandes. Eine baldige Zusammenkunft der Anstaltspsychiater wird als wünschenswert angesehen und Halle als möglichst zentral gelegener Ort empfohlen.

Baumann (2) betont, daß das einzige Mittel, dessen man mit sich Aussicht auf Erfolg bedienen kann um eine Besserung der wirtschaftlichen Lage zu erzielen, zielbewußte und energische Organisation in gewerkschaftlichem Sinne ist. Die große Mehrzahl der deutschen Irrenärzte sind staatliche, kommunale oder städtische Beamte. Es müssen sich daher die beamteten Irrenärzte als Beamte organisieren. In der Provinz Brandenburg haben die beamteten Irrenärzte schon am 19. Februar 1919 zur Wahrung ihrer wirtschaftlichen und Standesinteressen einen Verband der Ärzte an den brandenburgischen Landesanstalten gegründet. Dieser Verband sucht Anlehnung an andere große Verbände, um dadurch noch nachdrücklicher wirken zu können. Er ist bereits dem Bund höherer Beamter beigetreten. Er erläßt jetzt einen Aufruf an die deutschen beamteten Ärzte an den öffentlichen Irren- und verwandten Anstalten zur Bildung von Einzelgruppen nach den vorhandenen

staatlichen Verwaltungsbezirken und zum Zusammenschluß dieser zu einem allgemeinen deutschen Verband.

Über die Krankenpflegeschule der Kieler Universitäts-Nervenklinik (36a), welche Geh.-Rat Siemerling im Jahre 1910 eröffnete, ergeht ein äußerst günstig lautender Bericht. Während das erste und dritte Jahr des dreijährigen Lehrganges in der Kieler Klinik erledigt werden, in welche Zeit auch der theoretische Unterricht fällt, gilt das Zwischenjahr der Ausbildung in der allgemeinen Krankenpflege, die in den städtischen Krankenhäusern statt hat. Nach Ablauf des dritten Lernjahres erfolgt die Prüfung. Die materielle Lage der Schwestern ist befriedigend, die Schülerinnen erhalten 195 M., die Schwestern 221—260 M. Ein Tag in der Woche ist dienstfrei. Während des Krieges haben auch in Kiel auf der Männerseite Schwestern aushelfen müssen. Die Stationsposten sind auch fernerhin mit Schwestern besetzt.

Kandzia (35 a) macht eingehende Vorschläge, um eine möglichst weitgehende Ausbildung der Krankenpfleger zu erzielen. Er verlangt dreijährigen Unterrichtskursus mit Abschlußprüfung für alle den Pflegerberuf ausübenden Personen; Einrichtung von Fortbildungskursen, die in Zwischenräumen von zwei bis drei Jahren pflichtgemäß zu besuchen sind, Voraussetzung zur Aufnahme in den Kursus soll gute Volksschulbildung sein, guter Ruf und körperliche Brauchbarkeit. Die Prüfung soll hinreichend streng und eingehend sein und es darf nur auf Grund der bestandenen Prüfung die Berechtigung zur Ausübung des Pflegerberufes gewährt werden. Es können hier nicht alle Einzelheiten wiedergegeben werden; jedenfalls würde bei Bewilligung der Forderungen des Verf. der Pflegeberuf eine vorzügliche Ausbildung bedingen und zweifelhaften Elementen keine Gelegenheiten geben, wie es bisher nicht selten war, in diesen unterzuschlüpfen.

Kandzia (34) beklagt, daß der Beruf der Krankenpfleger bis heute noch nicht zu der Anerkennung gekommen ist, die ihm im Rahmen der Krankenbehandlung zusteht. Einen Teil der Schuld haben nach Ansicht des Verf. die Ärzte, die zum überwiegenden Teil der ganzen Entwicklung des Hilfspersonals abwartend, ja sogar ablehnend gegenüberstehen. Sobald die Ärzteschaft voll und ganz die Mitverantwortung für ein ausgebildetes Pflegepersonal übernimmt und dieses sich mitverantwortlich fühlt, werden auch die Reformbestrebungen des Personals betr. Ausbildung und Anerkennung durchführbar sein. Dann werden zum Segen der Kranken die Klagen über unbefähigtes Pflegepersonal verstummen.

Fischer (19) weist auf die Wohnungsnot hin, die bei vielen Anstalten nach Kriegsende für das Wartepersonal eingetreten ist, und macht Vorschläge, um dieser zu begegnen. In Betracht kommt Vermehrung der Dienstwohnungen durch Pachtung oder Ankauf irgendwie habhafter geeigneter Häuser, Einrichtung von Notwohnungen in Anstaltsgebäuden, Ausführung von Behelfbauten, Neuerstellung von Dienstwohngebäuden auf dem Anstaltsgebiet oder dessen Umgebung, Gründung gemeinnütziger Baugenossenschaften, für die Mustersatzungen vorhanden und bei den Behörden erhältlich sind.

Enge (12) stellt die Forderungen zusammen, welche bereits von einer Reihe von Fachmännern in bezug auf die wirtschaftliche und soziale Lage des Irrenpflegepersonals erörtert worden sind. Anzustreben ist, daß für die Behandlung Geisteskranker ein besonders ausgebildetes Personal gewonnen wird, das möglichst längere Zeit im Dienst bleibt. Das Pflegepersonal soll möglichst in jeder Anstalt herangebildet werden. Einrichtungen sind zu treffen, durch welche die Zukunft des Pflegepersonals sichergestellt wird. Hierher gehört u. a. Geldbelohnung nach längerer Dienstzeit, Ruhegehalt, Witwen- und Waisenversorgung. Notwendige Erholung und Schonung ist dem Per-

sional zu gewährleisten durch Regelung der Arbeitszeit, besondere Erholungsräume, geeignete Wohnung, Beurlaubung.

Rode (59) weist darauf hin, daß sich der Mangel an gebildetem, gut geschultem Krankenpflegepersonal an den psychiatrischen und Nervenkliniken besonders fühlbar macht. Die Ursache liegt im Mangel an der Ausbildungsmöglichkeit, indem das Rote Kreuz und viele Diakonissenhäuser die Schwestern überhaupt nicht in der Irrenpflege ausbilden. Verf., welche jetzt als Oberin an einer psychiatrischen Klinik tätig ist, hat vor, eine große Zahl Pflegerinnen, nachdem sie die staatliche Anerkennung als Pflegerinnen erhalten hatten, ein weiteres Jahr zur Ausbildung in ein allgemeines Krankenhaus zu schicken. Sie hofft, daß die so ausgebildeten Pflegerinnen vollkommen den Anforderungen genügen werden, welche man an gut ausgebildete Pflegerinnen zu stellen berechtigt ist.

Die Gehaltsregelung der Schwestern an den preußischen Universitätskliniken (68), welche unterm 20. Januar 1920 durch Ministerialverfügung erfolgt ist, darf auch an dieser Stelle nicht unerwähnt bleiben. Es werden alljährlich steigende Bezüge gewährt, wechselnd in den verschiedenen Städten, dazu noch Teuerungszulagen. Dienstprämien werden nach Ablauf von 4, 8 und 12 Jahren in Höhe von 200, 350 und 500 M. den Schwestern zuteil. Anspruch auf Ruhesold ist eingeräumt.

Enges (11) Arbeit gibt eine kurze Übersicht derjenigen Maßnahmen, mit denen man auf eine psychisch möglichst vollwertige Nachkommenschaft, die auch den intensivsten und bösartigsten Lebensreizen gewachsen ist, hinzielt. Behandelt werden im einzelnen die folgenden Themen: Hygiene der Schwangerschaft: Alkoholismus, Syphilis, Epilepsie der Eltern. — Schutzmaßregeln bei der Geburt. — Prophylaxe der Neugeborenen und der ersten Kindheit: Ernährung, Infektionskrankheiten, Traumen, Allgemeinerkrankungen. — Erziehung gesunder und psychopathischer Kinder: Abhärtung und Kräftigung in körperlicher und geistiger Beziehung. — Hygiene der Schulzeit: Verlangsamung der intellektuellen Entwicklung, Berufswahl, Schulhygienisches und Schultechnisches, Hilfsschulen. — Schulärztliche Aufgaben: Sexuelle Aufklärung. — Überwachung der Pubertät. — Fürsorge und Zwangserziehung. — Militärdienstzeit. — Verhütung geistiger Störungen bei Erwachsenen. — Schutz vor Haft- und Gefängnispsychosen. — Bedeutung von Syphilis, Paralyse und Alkohol. — Gesundheitliche Bedeutung der sexuellen Abstinenz. — Medikamentöse und gewerbliche Gifte und die Entstehung geistiger Störungen. — Prophylaxe in der Involutionszeit.

Verf. wendet sich in seinen Ausführungen speziell an den praktischen Arzt und Hausarzt, denen im Dienste der Verhütung von Geistesstörungen die Hauptaufgabe zufällt, während der Psychiater vom Fach verhältnismäßig selten in die Lage kommt, vorbeugend einzugreifen.

Erdenmeyer (13) behandelt in fünf Vorträgen die Hilfe bei Geisteskranken, und zwar insoweit, wie der Beistand des Hausarztes in Betracht kommt. Er bespricht die Schutzbehandlung des Geisteskranken in seiner Familie vor der Überführung in die Anstalt, die Fragen über die Entscheidung, wann ein Kranker in eine Anstalt zu überführen ist und welche Anstalt in Betracht kommt, ferner erörtert er das ärztliche Zeugnis für die Aufnahme in die Anstalt, die Aufgaben, die dem Hausarzt während des Aufenthaltes des Kranken in der Anstalt obliegen, und endlich die Pflichten des Hausarztes gegen die Kranken und deren Familien nach der Entlassung aus der Anstalt. Aus jedem Satz leuchtet die Erfahrung des alten Praktikers hervor. Die in Betracht kommenden Dinge werden mit glänzender Klarheit zur Sprache ge-

bracht und dabei auch die den mit diesem Spezialfach weniger vertrauten Kollegen vielleicht unwesentlich erscheinenden Angelegenheiten nicht vergessen. Durch treffende Beispiele aus dem eigenen Anstaltsleben des Verf. wird manche Tatsache in sinnfälliger Weise erläutert. Das vorliegende Buch wird dem praktischen Arzte bei der Lösung seiner Aufgaben auf dem hier besprochenen Gebiete zweifellos sehr willkommen sein.

Förster (21) hat bei einfachen Schlafstörungen hypochondrischer, neurasthenischer und hysterischer Kranker Mekonal (1 Tablette enthält 0,008 Morph. mur., 0,15 Diäthylbarbitursäure und 0,3 azetyl-salizylsauren Harnstoff) angewandt. Bei der Hälfte trat Schlaf nach ungefähr $\frac{1}{2}$ Stunde ein, etwas später bei Kranken mit weniger großer Erregung oder mit Schmerzen. In zwei Fällen versagte das Mittel. Bei schweren Mänien blieb die Wirkung aus, während das Mittel bei leichtmanischen Kranken wohltuend sedativ wirkte. Kein Erfolg trat ein bei Erregungszuständen der Paralytiker und Epileptiker. Gute Wirksamkeit beobachtete man bei Erkrankung der Atmungsorgane. Üble Nebenwirkungen fehlten stets.

Geill (24 a) hat Nirvanol ($\gamma\gamma$ -Phenyläthylhydantoin), welches dem Luminal am nächsten steht, im Viborger Staatskrankenhaus angewendet, und zwar in toto etwa 600 g in 1900 Einzeldosen. Es wurde in Form von Tabletten gegeben und wegen seiner Geschmacklosigkeit gern genommen. Die Dosis war meist 0,3 oder 0,5 g, vereinzelt 0,65 oder 0,75 g. Als Hypnotikum gegeben, trat meist nach einer halben bis einer Stunde ein sieben bis neun Stunden dauernder ruhiger ununterbrochener Schlaf ein. Eine Angewöhnung trat nicht ein. Am besten wirkte das Mittel bei starken Erregungszuständen von chronischer Geisteskrankheit. Auch die sedative Wirkung war zufriedenstellend (morgens 0,25—0,3 g). Als Nebenwirkung traten 17 mal unter 85 Patienten Exantheme auf mit leichten Temperatursteigerungen. Eventuell wird man, wie Curschmann empfiehlt, bei derartigen idiosynkratischen Fällen gleichzeitig Kalzium geben, falls nicht vorgezogen wird, das Mittel auszusetzen.

Ratzeburg (52) beklagt die Uneinigkeit in der Klassifizierung und Nomenklatur der psychopathischen Störungen, die namentlich bei den Depressionsstörungen hervortritt. Ausgehend von dem Standpunkt, nur für den praktischen Arzt Wissenswertes wiederzugeben, dabei aber nicht auf die wechselnden Auffassungen der Autoren einzugehen, gruppiert Verf. die verschiedenen Depressionszustände und unterscheidet 1. die endogenen, 2. die neurasthenischen, 3. die hysterischen, 4. die Verstimmungen der Epileptiker, 5. die toxisch oder autotoxisch bedingten, 6. die Depressionszustände der Paralytiker und bei anderen Geisteskrankheiten. Im zweiten Teil seiner Abhandlung bespricht Verf. die Therapie, in welcher Hinsicht zunächst die Suggestion, sei es in Form der Persuasion, der Psychoanalyse oder der Hypnose, in Frage kommt. Des weiteren hat der behandelnde Arzt in Betracht zu ziehen, wie weit er Ruhe verordnen muß, wie weit Gewöhnung an die Arbeit eine Rolle spielen muß. Bei schweren Depressionszuständen hat Isolierung bzw. Anstaltsbehandlung einzutreten. An Medikamenten empfiehlt Verf. Baldrian, Brom, Opium, Schlafmittel und Tonika. In Kürze werden noch die physikalischen Heilmethoden und die klimatischen Kuren erwähnt.

Hummel (31) teilt mit, daß die Zahl der Sterbefälle an Lungentuberkulose in der Heil- und Pflegeanstalt Emmendingen in den Kriegsjahren auf das Vierfache der Friedenszeit gestiegen ist. Die kranken Lungen zeigten nur geringfügige Veränderungen, die Kranken erlagen aber sehr schnell der Intoxikation. Häufiger als früher wurden auch tuberkulöse Darmgeschwüre angetroffen.

Jödicke (92) schildert den Einfluß, den die durch die Kriegsverhältnisse bedingte Unterernährung auf die Anstaltsinsassen gehabt hat. Ganz besonders haben die Lungenerkrankungen zugenommen. Die Sterblichkeit an Tuberkulose stieg von 17 % im Jahre 1913 auf 55 % im Jahre 1917 in den Kückenmühler Anstalten. Das Mindestmaß an Nahrungsstoffen, das für behandlungsbedürftige Tuberkulöse zu fordern ist, Eiweiß 125, Fett 120, Kohlehydrate 500 = S. 3704,5 Wärmeeinheiten, wurde nicht annähernd erreicht. Dazu kam der Kohlenmangel, welcher bewirkte, daß die heizbaren Räume vermindert wurden und die Stuben und Säle stärker belegt wurden. Es trug dies neben der Unsauberkeit und der Unreinlichkeit der Kranken viel zur Verbreitung der Tuberkulose bei. Besonders kommt dann noch in Betracht, daß die rechtzeitige Erkennung der Tuberkulose bei der Art der Kranken sehr erschwert ist, so daß die Bazillenverbreiter nur zum geringen Teil durch Isolierung unschädlich gemacht werden. Verf. äußert sich auch noch über die Kalktherapie; einen Erfolg hat er durch diese nicht gesehen. Nur eine bessere Verpflegung, die jetzt wieder einzusetzen scheint, läßt den Kampf mit der Tuberkulose aussichtsvoll erscheinen.

Friedlaender (24) hat mehrere Fälle von Paralyse mit Silbersalvarsan behandelt. Er hält es für möglich, daß bei der intermittierenden Behandlung mit diesem Präparat gelegentlich der ersten Injektion wiederholter Serien die Gefahr anaphylaktischer Erscheinungen in Frage kommt. Er empfiehlt dabei, bei einer jeden neuen Serie erst mit einer kleinen Dosis zu beginnen, um zunächst die Überempfindlichkeit zu durchbrechen. Die Einzeldosen des Silbersalvarsans können bei klinischer Behandlung ohne jede Gefahr bis auf 0,6 g gesteigert werden; die intravenöse Injektion kann bei diesen Kranken auch ohne Nebenerscheinungen in konzentrierten Lösungen von 5—10 cm Menge erfolgen. Gegen eine Kombination mit Quecksilber und Jod bestehen keine Bedenken. Über die therapeutische Wirksamkeit des Silbersalvarsans kann Verf. bei der kleinen Zahl der behandelten Fälle keine weitgehenden Schlüsse ziehen.

Hübner (30) hat bereits vor zwölf Jahren 20 Kranke, von denen 14 der Dementia-praecox-Gruppe angehörten, mit Antithyreoidin behandelt. Bei zwei schweren Stuporen änderte sich das Krankheitsbild, indem die Patienten sauber wurden und in ihren Reden und Bewegungen in der nächsten Zeit nichts Krankhaftes mehr auffiel. Etwas später trat die gleiche Veränderung in einem dritten Fall von Stupor auf. In den übrigen Fällen war die Besserung nur wenig ausgesprochen. Nach $\frac{1}{2}$ Jahr gab Verf. Thyreoidintabletten; der Erfolg war genau der gleiche. Bei den nicht zur Dementia-praecox-Gruppe gehörenden Kranken bemerkte man eine Steigerung oder Neigung zum Bewegen und Sprechen. Nach längerer Zeit nahm Verf. über den Verlauf der so behandelten Patienten Katamnesen auf. Es ergab sich, daß zwei katatonische Kranke an Tuberkulose verstorben waren. Bei diesen hatte die psychische Besserung bis zum Tode angehalten. Bei den übrigen Kranken bestand im großen ganzen der Zustand fort, welcher vor den therapeutischen Versuchen bestanden hatte. Verf. stellt es als Aufgabe hin, eine Familienforschung der Dementia-praecox-Familien vorzunehmen, die morphologischen Besonderheiten der Kranken genauer zu studieren und dem Drüsenproblem weiter nachzugehen.

Heinicke (27) nennt als Krankheiten, welche während des Weltkrieges vermehrt oder vollständig neu in der Anstalt Großschweidnitz auftraten: Tuberkulose, Skabies, ruhrähnliche Darmstörungen und Ödemkrankheit. Die ruhrähnliche Darmkrankheit setzte gewöhnlich ohne alle Vorläufer mit nicht charakteristischen Durchfällen ein. Ihr Aussehen entsprach mitunter

typischer Ruhr. Meistens fehlten Leibschmerzen und Stuhlzwang. Die bakteriologische Untersuchung verlief stets erfolglos. Bei der Autopsie fanden sich Entzündungen des Magendarmtrakts leichtester Art bis zu den ausgeprägtesten dysenterischen Veränderungen. Es wurde angenommen, daß die Ursache der Schädigung in der Kriegskost lag und Erkältungen als Hilfsursache mitwirkten. Therapeutisch wurden anfänglich Abführmittel gegeben, dann Stopfmittel, eventuell auch Darmspülungen. Das Herz bedurfte häufig besonderer Kräftigung. Vorbeugend wurde gesucht, durch Absperrungen, Verhütungsmaßregeln gegen Erkältungen, geeignete Diät zu wirken. In bezug auf die Ödemkrankheit bemerkt Verf., daß von ihm Bradykardie nicht häufig beobachtet wurde. Wenn sie eintrat, galt sie als sehr ernstes Zeichen und wurde als Folge eines akuten Hirnödems aufgefaßt. Die Behandlung bestand in Bettruhe und Ernährungsaufbesserung, sowie in Verordnung von Kalkpräparaten oder Eisenarsenverbindungen.

Reichmann (58) weist auf die schwere und verantwortungsvolle Aufgabe hin, welche sich für die Krankenpfleger und -pflegerinnen bei der Heilung und Versorgung der kriegsbeschädigten Hirnverletzten ergibt. Je nach der Art der Folgezustände der Verletzung kommen diese in Hirnverletztenschulen, wo sie von Lehrern und Lehrerinnen unterrichtet werden, bis sie nach oft mühsamer und jahrelanger Arbeit die verlorenen Funktionen wiedergewinnen, oder sie kommen in Lazarette, wo sie auf ihre Beschwerden hin beobachtet und behandelt werden und wo die Berufsausbildung und Berufsberatung eine besondere Rolle spielt. Den Pflegern steht hier nun die besondere Aufgabe zu, die Kranken weitgehend zu beobachten, als es sonst wohl Sache der Pfleger ist. So z. B. wird der Pflegende zu melden wissen, daß der Kranke, wenn er über besonders heftige Kopfschmerzen klagt, zu starker Hitze oder Geräuschwirkung ausgesetzt gewesen ist usw. Gelähmte Kranke sind von dem Pflegepersonal dadurch zu fördern, daß sie angehalten werden, die von dem Arzt verordneten Gebrauchsversuche mit den gelähmten Gliedmaßen auszuführen. Bei den Sprachgestörten können sie die Übungsbehandlungen unterstützen, indem sie die Kranken ins Gespräch ziehen. Bei der Beobachtung von Krampfanfällen hat der Pfleger die Art und den Verlauf des Anfalles zu bemerken, so daß der Arzt den Schluß ziehen kann, ob es sich um einen hysterischen oder einen epileptischen handelt. Auch bei der Berufsfürsorge kann der Pfleger ein wichtiges Wort mitsprechen, wenn es ihm gelingt, das Vertrauen des Kranken zu gewinnen, seine beruflichen Neigungen, seine bürgerliche Vergangenheit und damit die Bedingungen kennen zu lernen, auf denen seine Zukunft aufgebaut werden muß.

Friedlaender (22) weist auf die Notwendigkeit der systematischen serologischen Untersuchung sämtlicher Anstaltskranken hin. Bei einem Hebephrenen war positiver Wassermann des Liquors festgestellt. Er wurde antiluetisch behandelt und es wurde der Wassermann negativ. Dieser Kranke hatte in einem Erregungszustand einen Pfleger gebissen. Die Wunde erregte die Vermutung eines Primäraffektes. Wassermann im Blut war positiv. Es beweist dieser Fall die Notwendigkeit der Untersuchungen aller Geisteskranken, um Sicherheitsmaßnahmen und Vorsichtsmaßregeln zu treffen. Da bei dem Pfleger sofort eine spezifische Kur eingeleitet wurde, wurden weitere Folgeerscheinungen von Syphilis nicht beobachtet. Es bleibt daher die Möglichkeit, daß der Pfleger bereits syphilitisch war. Es weist dieser Fall aber darauf hin, daß die vorgeschriebene ärztliche Untersuchung sich in Zukunft auch auf eine Blutuntersuchung zu erstrecken hat.

Mayer (44) beschreibt einige Fälle von hysterischen Traum- und Stuporzuständen, bei welchen die elektro-suggestive Behandlung zu einem günstigen

Resultat geführt hat. Die fachärztlich überwachte Anwendung dieser Behandlungsmethode hält er für erforderlich.

Reinelt (54) führt als Ursachen der Ödemkrankungen die einseitige an Kochsalz und Flüssigkeit reiche, an Fett, Eiweiß und Kalk äußerst arme Kriegsnahrung an. Im vorgerückteren Stadium sind die Ödemkranken als Schwerkranke anzusehen und bedürfen bei ihrer Hinfälligkeit und zeitweisen Hilflosigkeit der besonderen liebevollen Pflege des Pflegepersonals. Verf. betont, daß bereits die geringsten Zeichen von Ödemen dem Arzt zu melden sind und arbeitende Kranke mit auch nur leichten Schwellungen sofort von der Arbeit zurückbleiben müssen. Alle Ödemkranken gehören ins Bett. Die Hautpflege bedarf der genauesten Beachtung. Durch Waschungen mit desinfizierten Lösungen ist die Haut sauber und widerstandsfähig zu machen. Die Ödemkranken müssen möglichst die wärmsten, vor Kälteeinwirkung durch Zugluft gesicherten Plätze erhalten. Bei geringer Eßlust muß es sich das Pflegepersonal angelegen sein lassen, die Nahrungsaufnahme zu unterstützen und die Kranken vor Aufnahme größerer Flüssigkeitsmengen zu schützen. Bei sorgsamster Pflege gelingt es, viele Kranke einer wesentlichen Besserung und einer allmählichen Genesung zuzuführen.

Weichbrodt (66) sah bei Paralyse gute Erfolge von Silbersalvarsannatrium und Sulfoxylat. Er prüfte die Frage, ob das Fieber oder die Hyperleukozytose bei Erzeugung von Hyperpyrexie von Wichtigkeit sei. Die Hyperleukozytose fehlte bei Typhus. Er versuchte, hohe tagelange Temperaturen durch Protosan und heiße Bäder zu erzeugen. Die Zusammenstellung lehrt, daß alle Versuche, mit chemischen spirilloziden Mitteln der Paralyse beizukommen, bisher keine sicheren Resultate erzielten, ebenso wenig wie die Fiebertheorie. Von Interesse ist es, zu erfahren, daß Temperaturen zwischen 42° und 43° imstande sind, den Kaninchenschanker zur Abheilung zu bringen.

Knauer (88) hat unter aseptischen Kautelen bei 19 Paralytikern 128 Salvarsaninjektionen in die Carotis communis bzw. in die Carotis interna vorgenommen, natürlich immer nur mit Einwilligung der Betreffenden oder ihrer Angehörigen. Bedrohliche Zwischenfälle, gefährliche Blutungen oder dergl. kamen nicht vor. Gewöhnlich wurde alle sechs bis acht Tage eine Neosalvarsaninjektion verabfolgt, entweder in die Karotis oder in die Venen, und damit so lange fortgefahren, bis die Gesamtdosis etwa 4,5 betrug. Neuerdings wurde das Neosalvarsan durch Silbersalvarsannatrium ersetzt. Zwei Fälle waren ohne Erfolg. Alle anderen zeigten für mehr oder minder lange Zeit mehr oder weitgehende klinische Besserungen. Die Remission ging in zehn Fällen so weit, daß die Arbeitsfähigkeit wieder hergestellt wurde. Die Krankengeschichten dieser Fälle gibt Verf. in Kürze wieder. In bezug auf Blut- und Liquorbefund ging die Wassermannreaktion im Liquor quantitativ zurück, und zwar in der Mehrzahl, die Wassermannreaktion im Blut wurde in zwei Drittel der Fälle negativ. Merkwürdig beeinflusst wurden ferner die Eiweißreaktionen des Liquors, in erster Linie die Paudysche, aber auch die wichtigere Nonnesche Reaktion, viermal war die letztere am Ende der Kur nicht mehr hervorzurufen. Diese Fälle zeigten auch klinisch die weitgehendste Besserung. In zwei dieser Fälle war die Kur mit der Fieberbehandlung verbunden worden, indem 10 ccm steriler Milch injiziert wurde, auf die die Kranken mit Temperatursteigerungen über 39° C reagierten. In einer Nachschrift, die vier Monate nach der Niederschrift des Vorstehenden erfolgte, wird noch mitgeteilt, daß noch drei weitere Paralytiker behandelt werden, und zwar mit Injektionen von Sulfoxylat (Präparat 1495 Kolle)

in die Karotis. Bei diesen wurde in zwei Fällen gute klinische Besserung erreicht, in einem Falle nichts.

Sieben (62a) bspriecht die Bedeutung der Salvarsantherapie für die Paralyse. Einleitend behauptet er, daß eine energische Behandlung der Syphilis im Primärstadium das Zentralnervensystem mit Sicherheit gegen jede spezifische Erkrankung schütze. Jede spätere Behandlung, sei sie noch so energisch, sichere nicht vor metaluetischer Erkrankung. Schon das Sekundärstadium zeige in 60—80 % der Fälle eine entzündliche Veränderung des Liquors. Wenn auch diese Lues des Zentralnervensystems meist symptomlos abheile, so blieben einige Fälle gegen die Behandlung refraktär. Die Salvarsanbehandlung, frühzeitig und ausgiebig, erziele bei der Tabes gute Erfolge. Bei der Paralyse versage sie anscheinend; hier ist eine milde kombinierte Kur anzuraten, für deren Erfolg **Sieben** am Schluß ein Beispiel bringt. (*Rosenhain.*)

Plaut (40) führt aus, daß die Therapie der Paralyse und der Tabes durch die Erwägungen, wie man die Spirochäten bekämpft, zurzeit insoweit beeinflußt wird, als sie durch eine angepaßte Wahl der Applikationsstelle die Heilmittel möglichst nahe an die im nervösen Parenchym liegenden Spirochäten heranzubringen sucht. Daß das Salvarsan kein Heilmittel der Paralyse ist, kann wohl nicht mehr bezweifelt werden. Indes gibt es ein Symptom der Paralyse, welches regelmäßig dem Salvarsan weicht, das ist die Zellvermehrung im Liquor. Tabiker sieht man oft unter der Salvarsantherapie aufblühen. Durch die intraspinale Methode hat man günstige Beeinflussungen von Schmerzen, Krisen, Parästhesien, Blasenstörungen und Ataxie beobachtet; für die Paralysetherapie ist indes durch die Methode nichts gewonnen. Die Fälle, welche mit dem Mittel intrakraniell behandelt worden sind, beweisen vorläufig nicht viel mehr als daß Paralytiker solche Prozeduren vertragen können. Verf. schließt seinen Überblick über die therapeutischen Methoden mit den Worten, daß dieser das Mißverhältnis erkennen läßt zwischen den verschiedenartigen und intensiven Bemühungen, bei der Paralyse und Tabes therapeutisch zum Ziele zu gelangen und den wenig gesicherten Resultaten, die bisher zu erreichen waren.

Die von **Armin Weiß** (68) in der Abteilung des Ref. durchgeführten therapeutischen Versuche mit Neosalvarsan gingen keinesfalls von der Überzeugung aus, daß durch das Neosalvarsan eine Heilung der Paralyse zu erzielen wäre, höchstens eine günstige Beeinflussung des Krankheitsverlaufes. Bisher wurde kaum über effektive Heilerfolge mit Salvarsan berichtet und deshalb hat Ref. bereits vor fünf Jahren sich dahin geäußert, daß er bei Tabes oder Paralyse vom Salvarsan nie bessere Erfolge sah wie von der Hg-Behandlung, aber in sehr vielen Fällen eine schädliche Beeinflussung des Krankheitsverlaufes. — Nach **Weiß** ist es zweifellos, daß die schädliche Wirkung des Salvarsans auf der Wirkung und Ausscheidung des Arsens beruht; große Arsendosen greifen die Kapillärwände an, verursachen in diesen Gefäßen Hyperämie und Blutstauung; bei Paralyse sind aber gerade die Kapillaren zumeist erkrankt. Tierversuche ergeben zweifellos, daß das Arsen eine besondere Affinität zu lezithinreichen Geweben, also Gehirn- und Rückenmark besitzt und sich gerade dort in größeren Mengen ablagert; des weiteren ist bekannt, daß das Arsen auch eine Affinität zu krankhaft veränderten Geweben besitzt; bei der Paralyse kumuliert sich nun die Affinität zum kranken Gewebe und zum Gehirn.

Bei zehn Paralytikern wurde Neosalvarsan intravenös nach dem System **Leredde** gegeben, da derselbe angeblich bei Tabes besonders gute Erfolge sah. Im ersten Zyklus erhielten die Kranken in wöchentlichen Intervallen 0,30, 0,60, 0,75 und 0,90 g. Dann nach je einmonatiger Pause zwei neue

Injektionsreihen von 0,60—0,90. Prinzipiell wurden Kranke mit guter Konstitution und im Anfangsstadium des Leidens ausgewählt, bei welchen auch Blut- und Liquoruntersuchung die Diagnose bestätigten. Parallel wurde das Neosalvarsan in dieser Dosis bei zwei anderen luetischen Geisteskranken (Paranoia und Dementia praecox) versucht, bei welchen bloß negativer Wassermann erreicht wurde. Die Erfolge bei den Paralytikern waren keinesfalls befriedigend. Eine Wiederherstellung der Arbeitsfähigkeit wurde mit anderen Behandlungsmethoden (Hg mit Tuberkulin oder Na. nucleinicum) in ca. 7—10 % erreicht, bei Neosalvarsan in keinem einzigen Fall. Bloß bei drei Kranken zeigte sich eine geringe Besserung, doch wurden dieselben vorher mit Hg und Tuberkulin behandelt! Vier von den zehn Kranken sind während oder unmittelbar nach der Behandlung gestorben. Bei drei keinerlei Veränderung. Bei den vier gestorbenen zeigte sich bald nach Beginn der Kur Schwindel, Kräfteverfall, rapid einsetzende Inkontinenz oder Harnretention. Bei zwei Kranken Leberschwellung mit Ikterus. — Verf. erkennt die besondere Heilwirkung des Salvarsans und seiner Präparate bei Lues an, aber es scheint ihm, daß dieses Präparat bei der Paralyse nicht mehr parasitotrop, sondern organotrop wirkt, er folgert aus seinen Beobachtungen, daß Salvarsan bei der Paralyse in jeder Beziehung kontraindiziert ist und bei der Paralysetherapie somit auszuschließen wäre. (Hudovernig, Budapest.)

Richter (55) hat eine Zusammenstellung der Patientengewichte nach den monatlich in die Wägebücher der Häuser eingetragenen Ergebnissen veranlaßt, als nach Ablauf der ersten zwölf Kriegsmonate die Gewichtsabnahmen deutlicher in die Erscheinung traten und sich einzelne Patienten über knappe Beköstigung beklagten. Das Resultat ergab, daß das Männergewicht von 68,1 kg im August 1914 auf 57,6 kg im August 1915 und das Frauengewicht von 54,8 kg auf 49,7 kg gefallen war. Seit August 1915 sanken die Gewichte weiter, bis September 1917 das der Männer auf 48,1 kg, das der Frauen bis November 1915 auf 48,7 kg und bis September 1918 auf 39,7 kg, alsdann begann ein leichter Aufstieg. Verf. gibt des weiteren genau die Zusammenstellung der gelieferten Nahrungsmittel. Im Juli 1914 waren 2695 Kalorien gegeben. Im Januar 1918 nur 1897. Bis zum Jahre 1916 waren die Gesundheitsverhältnisse der Patienten nicht ungünstig. Im Jahre 1917 machte sich die Ödemkrankheit geltend, an welcher zeitweise zwischen 30 und 40 Patienten litten. Im Januar 1917 setzte eine Ruhrepidemie ein. Im August 1917 erreichte die Sterblichkeit mit 126 Personen (damalige Belegung 1698) eine noch nie dagewesene Höhe. Die Mortalität betrug im Jahre 1917 0,124 % gegen 0,047 % im Jahre 1918 (unverständliche Rechnung, da nach Angabe des Verf. 762 Todesfälle bei einer Belegung von 1674 vorkamen. Ref.).

Rähmi (51) bringt eine Statistik über die Dauer der Anstaltsbehandlung der Schizophrenen in Burghölzli. Eine wesentliche Verkürzung der Dauer ist dadurch erreicht, daß man eine genaue Kenntnis der Psyche der Kranken, wie sie die Psychoanalyse vermittelt, gewonnen hat. Auch die Arbeitstherapie hat einen günstigen Einfluß ausgeübt. Die frühe Entlassung frischer Fälle ist dadurch erleichtert; auch ist man dadurch zur Entlassung langjähriger Insassen gekommen. Es ist dadurch erreicht worden, daß die Zahl der zum Wechseln verfügbaren Betten und damit die Aufnahmefähigkeit der Anstalt wesentlich erhöht wurde.

Rode (57) wendet sich im vorliegenden Aufsatz an das Pflegepersonal, das er auf die Wichtigkeit der Pflege sowohl in bezug auf die körperlichen als auch die geistigen Abnormitäten bei Psychosen infolge von Infektionskrankheiten, von Puerperalfieber und von Operationen hinweist.

Meyer (47) betont die Notwendigkeit der Errichtung von Trinkerheilstätten, die am besten, wenn auch als selbständige Einrichtungen den Irrenanstalten anzugliedern sind; einerseits werden dadurch Kosten erspart, andererseits ist es häufig genug, daß Trinker in einem Maße geisteskrank sind, daß sie in einer Irrenanstalt behandelt werden müssen. Dazu kommt, daß Kranke nach überstandener alkoholischer Geistesstörung noch der weiteren Behandlung in einer Trinkerheilanstalt bedürfen. Auch die Heilstätten für Nervöse sind am besten im Terrain der Irrenanstalten zu errichten. Wert ist dabei darauf zu legen, daß Gegend und Bodenbeschaffenheit sich für eine derartige Heilstätte eignen und daß die Nervösen nicht genötigt wären, mit den Geisteskranken in Berührung zu kommen. Ihre Versorgung durch psychiatrisch und neurologisch ausgebildete Ärzte ist erforderlich.

Rittershaus (56) beschreibt einen von ihm selber konstruierten Wagen zum Heimtransport geisteskranker Krieger. Der Wagen hatte Platz für zehn Kranke, hatte einen Pflegerraum mit zwei Betten und ein Arztabteil. Die Einrichtungen im Krankenraum waren möglichst denen für Wachabteilungen in Anstalten angepaßt. Die notwendigen Medikamente waren vorhanden. Da man damit zu rechnen hatte, daß häufig nicht vorgebildete Ärzte funktionierten, waren Anweisungen zur Behandlung erregbarer Kranker angebracht. Der Wagen bewährte sich derart, daß man nach gleichem Modell noch vier weitere Wagen baute. Drei Abbildungen veranschaulichen die Einrichtungen des Wagens.

Boven (8) reproduziert den Brief eines geheilten Kranken, welcher sich bitter über die Unannehmlichkeiten der Sondenfütterung beklagt. Verf. hat sich selber die Sonde durch die Nase einführen lassen und beschreibt die dabei entstehenden Beschwerden. Auch von anderen geheilten Kranken suchte Verf. die Ansicht über diese Art der Zwangsfütterung zu erfahren. Das Urteil lautete verschieden, und zwar vom Grade der Indifferenz bis zu den Qualen der Hölle. Verf. strebte nun dahin, eine Milderung der Beschwerden zu erzielen. Er glaubt diese dadurch zu erzielen, daß der untere Nasengang kokainisiert wird und man anstatt einer 10—12-mm-Sonde eine solche von 5—8 mm benutzt.

Koechlin (41) hält eine ambulante Behandlung von Alkoholikern für nicht aussichtslos, wenn der Arzt über die persönlichen Voraussetzungen für die psychische Behandlung verfügt. Besonders sollte ärztliche Behandlung in denjenigen Fällen stattfinden, in denen primäre Psychopathie vorliegt. Bei zu Alkoholismus führenden Depressionszuständen kann die psychische Behandlung erfolgreich durch eine lange andauernde Bromdarreichung unterstützt werden. Auch zur Bekämpfung der Abstinenzerscheinungen bei Morphinismus können Brompräparate mit Erfolg verwendet werden.

Sachregister.

Die fett gedruckten Zahlen bedeuten Kapitelüberschriften.

A.

Abbaukrankheiten des Nervensystems 350.
 Abderhaldensche Reaktion bei Geisteskrankheiten 467, 469, 470.
 Absturz, Erlebnis des 526.
 Abszesse des Gehirns 208.
 Abweichreaktion, Dauer der bei Reizung des Vestibularapparates 39.
 Addisonische Krankheit 284.
 Additionen, Versuche mit der Methode der fortlaufenden bei Kopfschußverletzten 431.
 Adrenalin 368, 369.
 — biologische Wertmessung des 28.
 — Verhalten der Blutdruckkurve nach Injektionen von bei Kindern 26.
 — Hervorrufung epileptischer Anfälle durch 262.
 Affektdämmerzustände 488.
 Affektübererregbarkeit, konstitutionelle 488.
 Affektwirkung und Neurasthenie 307.
 Aggravation geistiger Störungen 471, 538.
 Agnosie 152.
 Agrammatismus nach Stirnhirnverletzung 201.
 Akkommodation des Akkommodationsorgans 60.
 Akromegalie 280.
 Aktinomykose des Zentralnervensystems 75, 388.
 Aktionsströme, Demonstration der 29.
 Aktivität und Ruhe bei Säugetieren 27.
 Akzessoriusfrage 20.

Algolagnistische Vergehen an Tieren 547.
 Alkoholismus 466, 518, 519, 520.
 — und Epilepsie 258.
 — Einfluß des auf die militärgerichtlichen Bestrafungen 557.
 — Behandlung des 582.
 Alkoholpsychose 518, 519.
 Alopecia specifica, Liquorbefunde bei 138, 405.
 Alterspsychosen 502.
 Alzheimersche Krankheit 502.
 Amaurose, hysterische 325.
 Amblyopie, Wirkungen d. Lichtes bei der toxischen 34.
 Ameisenpsychologie 421.
 Amitosen im Zentralnervensystem 90.
 Amnesie 116.
 — autosuggestive retrograde 488.
 Amusie, motorische 154.
 Analerotische Charakterzüge 444.
 Analgesie, viszerale bei Tabes 225.
 Anämie, perniziöse, paranoide Psychosen bei 517.
 Anatomie des Nervensystems 1.
 Aneurysmen der Gehirnarterien 191.
 Angina, Meningitis nach follikulärer 165.
 Angioneurosen 296.
 Angstpsychose, akute paraphrene 532.
 Anomale Kinder 536.
 Anosmie, hereditäre 115.
 Anstaltsaufnahme, Regelung der 549.

Antagonistische Reflexe des Froschrückenmarks 51.
 Antithyreoidin bei Dementia praecox 577.
 Antrieb, Mangel an nach Stirnhirnverletzung 201.
 Aphasie 152.
 — Übungsbehandlung der 348.
 Aphasien, psychogene 326.
 Apoplexie, traumatische 191.
 — Spät-A. nach Unfall 343.
 — apoplekt. Lähmung bei einem ohrkranken Kinde 115.
 Apraxie 152.
 Armregion der Großhirnrinde 45.
 Arsenvergiftung, Erkrankungen der Netzhaut und des Sehnerven durch 129.
 Arteriosklerose 190.
 — nach Unfällen 342.
 Arteriosklerotische Demenz 80.
 Arythmie bei Basedow 275.
 Assoziationen bei Dehilen 484.
 — Manisch-depressiver 535.
 — von erethischen Oligophrenen 501.
 Assoziationspsychologie 431.
 Asthenie 304.
 Atemlähmung bei Hirnabszeß 214.
 Athetose, doppelseitige 145.
 Ätiologie der Nervenkrankheiten 102.
 — der Geisteskrankheiten 458.
 Atlas, Kompression des Halsmark durch ein Chondrosarkom des 216.

Atmungsorgane, Neurosen der 303.
 Atophan, angioneurotisches Ödem nach 298.
 Auffassung bei Gesunden und Geisteskranken 480.
 Auffassungsfähigkeit, Leseprobe zur Prüfung der 413.
 Aufmerksamkeitsuntersuchungen 202.
 Augenabweichungen, kortikale 150.
 Augenmigräne 294.
 Augenmuskeln, Beziehungen der zu den Ampullen der Bogengänge 45.
 Augenmuskellähmungen, Beziehungen der zum Nervensystem 160.
 Augenstörungen u. Nervensystem 122.
 Auropalpebrale Reflexe 38, 118, 119.
 Ausflockungsreaktion 137.
 Autistisch-undiszipliniertes Denken in der Medizin 416.
 Automatismus, medullärer 114.

B.

Babinskisches Phänomen 112.
 Balken, Entwicklungsgeschichte des 17.
 Balkengeschwulst 208.
 Balneotherapie 356.
 Basedowsche Krankheit 278.
 — als eine Form der traumatischen Neurose 334.
 — pathologische Anatomie der 97.
 — Behandlung der 356.
 — Hypophysisbehandlung der 370.
 — operative Behandlung der 401, 402.
 Bauchdeckenreflex 111.
 — Beziehungen des zum epileptischen Krampfanfall 262.
 Bauchhöhle, Vortäuschung chirurgischer Erkrankungen in der durch Encephalitis lethargica 183.
 Beeinflussungsapparat, Entstehung des in der Schizophrenie 442.
 Behandlung der Geisteskrankheiten 568.

Behandlung der Nervenkrankheiten 344.
 — medikamentöse 356.
 — physikalische 351.
 — chirurgische 378.
 Berufsberatung 414.
 Bettgymnastik 354.
 Bewegungsbremsung, Störungen der 194.
 Bewußtsein und Seele 419.
 Beziehungswahn 529.
 Bibelexegese, Psychoanalyse der 456.
 Bildnerisches Schaffen der Geisteskranken 485.
 Bindearmchorea 269.
 Bittermandelöl, Vergiftung mit 238.
 Bleivergiftung, Magenschwürbeichronischer 238.
 Blockade, Einfluß der auf die Tuberkulosesterblichkeit in Irrenanstalten 576, 577.
 Blutdruckkurve, Verhalten der nach Adrenalininjektionen bei Kindern 26.
 Blutforschung und Jugendirresein 468.
 Blutgerinnungszeit bei der Dementia praecox 504.
 Blutrache und Sühnegeld 547.
 Blutungen aus dem Ohr und den oberen Luftwegen infolge von vasomotorischen Störungen 300.
 Blutzucker bei Psychosen 464, 470.
 Boehme, Pathographie von Jakob B. 455.
 Bogenfasern, Bildung der als primäre Reflexbahn der vitalen Empfindungen 44.
 Bogengänge, Beziehungen der Augenmuskeln zu den Ampullen der 45.
 Botulismus, Polioencephalomyelitis nach 240.
 Bradylexie, angeborene 155.
 Bradyteleokinesie 116, 194.
 Brodmann, Nachruf für B. 65.
 Brombehandlung 361.
 Bromkalzisl 360.
 Bromural, Vergiftung durch 361, 523.
 Brown-Séquardscher Symptomenkomplex 214.
 Brücke, Erkrankungen der 198.

Brückenstellung, Tonus der beim Frosch 26.
 Bulbärmyelitis, epidemische 174.
 Bulbärparalyse, akute im Wochenbett 198.
 Bulbus, Ausreißung des mit Chiasmatrennung 130.

C.

Carotis, Folgen des Verschlusses der für das Gehirn 143, 144.
 Centrum ovale, Tumoren im 208.
 Chemotherapie 356.
 Chirurgie und Nervensystem 378.
 — Psychosen nach chronischem Mißbrauch von 522.
 Chloralhydratnarkose, Verhalten der Herznerven in der 58.
 Chloroformnarkose, Verhalten der Herznerven in der 58.
 Chordom, bösartiges der sacrococcygalen Gegend 236.
 Chorea 232, 267.
 — Enzephalitis epidemica vom Charakter einer 178, 179, 180.
 Colica mucosa in Beziehung zu den Ovarien 456.
 Corpus striatum, Tumor des 208.

D.

Dämmerzustände, hysterische 331.
 Darm, Sensibilität des 60.
 Dauerkontraktur, hysterische 327.
 Daumenballenreflex 113.
 Delirium tremens 519.
 Dementia, arteriosklerotische 80.
 — Komplexforschung bei paranoider 442.
 Dementia praecox 479, 504.
 — Antithyreoidin bei 577.
 Dementia senilis, früh-senile durch Unfall 526.
 Denken, Mechanismus des 41.
 Denkpsychologie 429.
 Denkvermögen, Prüfung des 413.
 Depeschenstil, Lokalisation des 154.

Depression im Zusammenhang mit nervöser Erschöpfung 490.
 Dercumsche Krankheit 290.
 Dermatomyositis tuberculosa 234.
 Dermatitis dysmenorrhoeica und Herpes neuroticus 299.
 Dermographismus 109.
 Diabetes insipidus 29, 30.
 — Veränderungen der Hypophysis bei 96.
 — bei basaler Tuberkulose 283.
 Diagnostik, allgemeine des Nervensystems 104.
 — der Geisteskrankheiten 474.
 Dichterisches Gleichnis, das Erlebnis beim 419.
 Diphtherie, Lähmungen bei 239.
 — Polyneuritis nach 250.
 — Psychosen bei 516.
 — Behandlung der Lähmungen nach D. mit hohen Serumdosen 368.
 Diplokokken, gramnegative meningokokkenähnliche 165.
 Dipsomanie 520.
 Disposition, Bedeutung der bei Unfallneurosen 333.
 Dorsalwurzel, Symptomatologie der 7. und 8. motorischen 111.
 Drucksinn 55.
 Drüsen, polare Wirkung des konstanten Stromes auf 28.
 Dunkeladaptation, Verhalten der bei Erkrankung der optischen Sehbahnen 128.
 Dura mater, Endotheliom der über einer Exostose des Schädeldaches 83.
 — Sarkom der 393.
 Dystrophia adiposogenitalis bei basaler Tuberkulose 283.

E.

Eidesfähigkeit Geisteskranker 554.
 Eierstöcke, Funktionsstörungen der nach Hirnverletzung 403.
 — Beziehung der Colica mucosa zu den 456.

Eifersuchtswahn, nicht alkoholischer 489.
 Eignungsprüfung Minderbegabter 414.
 Ekkain 365.
 Eklampsie 265.
 — Liquordruck bei 135.
 Elasmobranchier, autonomes Nervensystem der 21.
 Elektrodiagnostik 189.
 Elektrogastrogramm 57.
 Elektrotherapie 354.
 Embolie 190.
 Empfindungslähmungen, peripher bedingte 115.
 Empyemfistel, metastatischer Hirnabszeß nach 212.
 Endotische Geräusche, objektiv hörbare 121.
 Entzündung, Abhängigkeit der vom Nervensystem 25.
 Entzündungsfrage im Zentralnervensystem 66.
 Enuresis nocturna 394.
 — sporadischer Rückfall von 442.
 — Behandlung der 346, 351.
 — Behandlung der mit Massage des Blasenhalsses 353.
 Enzephalitis 169.
 — bei Grippe 239.
 — epidemica 171 ff.
 — haemorrhagica nach Neosalvarsan 366.
 — lethargica 172 ff.
 — subcorticalis 80, 81.
 Enzephalomalazie, Differentialdiagnose zwischen Hirntumor und 207.
 Enzephalomyelitis disseminata chronica 188, 227.
 Epidermolysis bullosa congenita 298.
 Epilepsie 250.
 — und Unfall 339, 340, 341.
 — mit Absenzen bei Schläfenlappentumor 207.
 — Beziehungen der zum Eunuchoidismus 287.
 — paranoider Symptomenkomplex bei 532, 533.
 — in forensischer Beziehung 559.
 — Behandlung der 346.
 — Luminalbehandlung der 361, 362.
 — Strahlenbehandlung bei 355.
 — chirurgische Behandlung der 390, 391.

Epilepsie, Fürsorge für Epileptiker 347.
 Epistropheus, basaler Abbruch des Zahnes des 222.
 Epithelkörperchen, Beziehungen der zu Hauterkrankungen 274.
 Epithelkörperchenverpflanzung bei postoperativer Tetanie 369, 390, 392.
 Ergotismus und Tetanie 240.
 Ernährung, Einfluß dürftiger auf die psychische Sexualität 457.
 Erregungsverlauf im Vagelherzen 55.
 Erysipel, periphere Fazialislähmung durch 399.
 Eukodal 362, 363.
 Eukodalismus 238.
 Eunuchoidismus 287, 288.
 Euphorie 486.
 Exostosen, Heredität der multiplen 101.

F.

Fahnenflucht 561, 562.
 Fallbewegungen, vestibuläre 121.
 Fallreaktionen bei Kleinhirnkranke 193.
 Falschhören, musikalisches 46.
 Familiengeschichten, psychiatrische 469.
 Familienstatistik 412.
 Farbendressur der Insekten 34.
 Farbensinnstörungen, angeborene 126.
 Faszienplastik bei Ischiadikuslähmung 396.
 — bei Radialislähmung 397.
 Fazialisphänomen 108, 109.
 Fazialistik und objektiv hörbare endotische Geräusche 121.
 Fernsinn der Blinden 422, 423.
 Fettgewebe, Veränderungen des nach der Transplantation in einen Gehirndefekt 65.
 Fetthaltige Körper in den nicht-nervösen Teilen des Gehirns 66.
 Fettransplantation bei traumatischer Epilepsie 391.

- Fettsubstanzen, Umsatz der in den nervösen Zentralorganen 26.
 Fettsucht, endogene 278.
 Fieber, hysterisches 330.
 — und Psychosen 468.
 Finger-Daumenreflex 111.
 Fingermißbildung, familiäre 231.
 Fingerstreckapparat 353.
 Fischauge 30.
 Fleckfieber, nervöse und psychische Störungen bei 239, 514.
 Fleckfieber, zentrale Veränderungen beim 76.
 — bulbäre Erscheinungen im Verlaufe des 199.
 — Enzephalitis bei 190.
 Fovea centralis, Heterotopie des 131.
 Fragilitas ossium congenita 101.
 Freudenthal, Knochen aus der Höhle F. 99.
 Friedreichsche Ataxie 230, 231.
 Friedrich der Große vom Standpunkt der Vererbungslehre 465.
 Fries, Jakob Friedrich F. 479.
 Froschmuskulatur, Atmung der 33.
 Fürsorgetziehung 563.
 Fußdeformitäten, orthopädische Behandlung der bei progressiver Muskelatrophie 354.
 Fußklonus 114.
- G.**
- Galvanopalpation 141.
 Gang, Störungen des 108.
 Ganglienzellen, Färbung der Schollen in den 3.
 — Biologie und Leistung der 34.
 — Corpora amylacea in den bei Myoklonus-Epilepsie 81.
 Ganglion psalteri 18.
 Ganglioneurome des Großhirns 84.
 — der Nebenniere 85.
 — und Recklinghausenscher Krankheit 85, 401.
 Gangrän, symmetrische 299, 300.
 Gasvergiftung, Nachtblindheit nach 125.
 Gaumensegel, kontinuierliche, klonische, rhythmische Krämpfe des bei Schußverletzung d. Kleinhirns 195.
 Gedankenkontamination 431.
 Gefäßverengernde Mittel, biologische Wertmessung der 28.
 Gefühl, Psychologie des 425ff.
 Gehirn, Anatomie des 6.
 — spezielle Physiologie des 85.
 — Energieumsatz im menschlichen 412.
 — Parasiten des 208.
 Gehirnapoplexie 208, 212.
 — Lumbalpunktion bei 139.
 Gehirnentzündung bei Kindern 189.
 Gehirnerschütterung 202, 203, 402, 404.
 — pathologisch-anatomische Befunde nach 70.
 — vasomotorische Störungen bei 298.
 Gehirnforschung 3.
 Gehirngeschwülste 208.
 — operative Behandlung der 393.
 Gehirnerkrankheiten, chirurgische Behandlung der 387ff.
 Gehirnnerven, Schußverletzungen der 242.
 Gehirnoberfläche, anatomisch-chirurgische Orientierung für die 16.
 Gehirnödeme bei infizierten Gehirnschußwunden 67, 394.
 Gehirnpathologie 141.
 Gehirnschenkelfuß, Tumor des 208.
 Gehirnschenkelschlinge 19.
 Gehirnschwellung 68.
 Gehirnsklerose, diffuse 151.
 Gehirnsyphilis 490.
 — das Auge bei 125.
 Gehirnverletzungen 199.
 — Störungen des optischen Suchaktes bei 129.
 — psychische Störungen bei 523.
 — forensische Beurteilung der 564.
 — Behandlung der 347, 348, 578.
 — Rentenversorgung bei 338.
 Gehörorgan, metastatisches Karzinom des 89.
 Gehörstörungen, Behandlung neurotischer 377.
 Gehörs wahrnehmungen, durch das Labyrinth bei Fischen 44.
 Geisteskrankheiten, Ätiologie der 458.
 — Symptomatologie und Diagnostik der 474.
 — bei Chorea 268.
 — Behandlung der 568.
 Gelenkerkrankungen, Zusammenhang zwischen Nervenkrankheiten und 151.
 — bei Syringomyelie 228.
 Gemütsbewegungen 427.
 Generationspsychosen 516.
 Gerichtliche Psychiatrie 547.
 Geruch, Physiologie und Psychologie des 32, 33.
 Geruchsempfindungen, Störungen der 339, 343.
 Geruchssinn, sexuelle Bedeutung des 546.
 Geruchszentren 40.
 Geschlechtsmerkmale, heterosexuelle und Eunuchoidismus 287.
 Geschlechtsorgane, funktionelle Störungen der 306.
 Geschmacksempfindungen, Störungen der 339, 343.
 Geschmackszentren 40.
 Geschwülste des Gehirns 208.
 Gesichtsfeld der Fische und Krebse 31.
 Gesichtsfeldverbesserung bei Hemianopikern 127.
 Gesichtsstörungen bei Hinterhauptverletzungen 148.
 Gewohnheiten, Entstehung neuer bei Tieren 27.
 Gibbusbildung nach allgemeinem und lokalem Tetanus 266, 391.
 Gleichgewichtsstörungen, graphische Darstellung der Schwankungen bei 116.
 Gliedreflexe, koordinierte des Rückenmarks 48.
 Globus pallidus, progressive Atrophie des 150.
 Goldsolreaktion im Liquor 136, 137.
 Golginetze, perizelluläre 16.

Granatkommotion, Psychose nach 527.
 — Neurosen nach 315, 388.
Grippe, psychische und nervöse Schädigungen bei 151, 239, 509ff.
 — Augenkomplikationen nach 131.
 — Abduzenslähmung bei 161.
 — und Singultus 311.
Grippeenzephalitis 172ff.
Gundu-Krankheit, Schädelveränderungen bei der 99.
Gymnastik 352.

H.

Haftpflichtbegutachtung 336.
Haftpsychosen 566.
Halbdunkel, Sehschärfe im 129.
Halluzinationen 481, 482.
Halsmark, Kompression des durch ein Chondrosarkom des Atlas 216.
Halsreflexe, Magnussche 37.
Halssympathicus, Pathologie des 244.
Hämatomyelie 228.
Hämorrhagie 190.
Harnblase, physiologische Tätigkeit der 57.
 — Lokalisation der in der Hirnrinde 143.
 — zerebrale Störungen der 402.
 — kortikale Störungen der bei Hirnverletzten 202.
 — Störungen der bei Rückenmarksverletzungen 219.
Harnentleerung, Störungen der bei Tabes 225.
Harnorgane, funktionelle Störungen der 306.
Haut, eine nach innen gerichtete Schutzfunktion der 491.
 — Veränderungen der infolge von Störungen der inneren Sekretion 370.
 — Zusammenhang der Veränderungen der mit Liquorveränderungen bei Syphilis 138, 405.
Hautkrankheiten, Beziehungen der Schilddrüse und Epithelkörperchen zu 274.
Hauttemperatur, Unter-

schiedener an beiden Seiten bei multipler Sklerose 227.
Helix pomatia, Nervensystem von 20.
Hellsehen, räumliches 434.
Hemianopsie, Theorie der 148.
 — homonyme im Wochenbett 126.
 — Gesichtsfeldverbesserung bei 127.
 — Brille für 347.
Hemiplegie, Behandlung der 346, 354.
Hemitremor posthemiplegicus bei Hydrocephalus internus 147.
Heredodegenerationen 229.
Herpes neuroticus und Dermatosis dysmenorrhoeica 299.
Herpes zoster 300.
Herz, Erregungsverlauf im Vogelherzen 55.
 — Koordinationsstörungen des 121.
Herzmuskelnekrose, ischämische bei einem Epileptiker 263.
Herznerven, Verhalten der in der Chloroform- und Chloralhydratnarkose 58.
Herzneurosen 306.
 — Behandlung der 345, 356.
Hexenwahn 532.
Hinterhauptverletzungen, Gesichtsstörungen bei 148.
Höherwertigkeit, psychopathische 537.
Homosexualität 546.
 — Differentialdiagnose angeborener und hysteriform erworbener 536.
Hörgrenze, die obere 115.
Hörigkeit 547.
Hörleitung, das kortikale Ende der 8.
Hornhaut, Sensibilität der 33.
Hund, geistige Funktionen beim 421, 422.
Hunger-Osteomalazie und Tetanie 273.
Hydrocephalus 162.
 — Entstehung der infolge gestörter Druckverhältnisse 191.
 — chronischer 168.
 — Hemitremor posthemiplegicus bei syphilitischem 147.
 — Ventrikeldrainage bei 394.

Hyperemesis gravidarum, psychogene Ätiologie der 330.
Hyperthyreosen 278.
 — Schilddrüsenersatz bei 370.
Hypertonie, genuine 107.
Hypnose, Tonus und Reflexerregbarkeit während der 28.
 — Reflexerregbarkeit in der tierischen 34, 421.
 — Mißbrauch der zur Vortäuschung geistiger Störungen 487.
Hypnotismus 871.
Hypophysis 368.
 — anatomische Veränderungen der 95, 96.
 — chemische Biologie der 27.
 — Einfluß der auf das Wachstum 44.
 — Einfluß der Thyreoidektomie auf das strukturelle Verhalten der 30.
 — Störungen der 280.
Hypophysisextrakt, Wirkung des auf den Wasserhaushalt 29.
 — Behandlung der Basedowschen Krankheit mit 370.
Hypophysisgeschwülste 210.
 — Radiumbehandlung der 393.
Hypothyreosen 278.
Hypotonie, apoplektiforme allgemeine 147.
Hysterie 811.
 — als Komplikation der Epilepsie 264.
 — und Raynaudsche Krankheit 300.
 — Behandlung hyst. Anfälle 374.

I.

Idiotie, familiäre amaurotische 498.
Ileus, spastischer bei einer Hysterischen 328.
Imbezillität, forensische Bedeutung der 560.
Impotenz, kombinierte Physiko-Organotherapie bei 369.
Incontinentia urinae, Behandlung der 346.
Indikannachweis im Liquor bei Urämie 136.
Infantilismus 284.
 — Veränderungen der Hypophysis bei 96.

Infantilismus genitalium 504.
 Infektiöse Erkrankungen des Nervensystems 236.
 Influenza s. Grippe.
 Innersekretorische Störungen 270.
 — und Kriegsneurosen 317.
 — und Psychiatrie 465.
 Instinkt 427.
 Insuffizienz, sexuelle 350.
 Intelligenzprüfung 414, 484.
 Interphalangealgelenke, Strecklähmung in den 353.
 Irrenfürsorge 568.
 Irrengesetzgebung 550, 551.
 Ischias 293, 294, 296.
 — Behandlung der 354, 355, 401.

J.

Jodbindung in der Schilddrüse 29.
 Jodkalzsil 360.
 Jodoformpsychose 521.

K.

Kalzan 360.
 Kalziumbehandlung 360.
 Kalziumchlorid, Einfluß des auf die Autonomie der glatten Muskulatur des Pankreas 57.
 Kant, Pathographie Kants 537.
 Katatonie 504.
 — und Betriebsunfall 343.
 Kernigsches Symptom 122, 168.
 Kind, Psychologie des 419.
 — das schwer erziehbare 378.
 Kinderlähmung, spinale 228.
 Kinderlähmung, zerebrale 169.
 Kindermißhandlungen 541.
 Kindersexualität 442, 447.
 Klangstab am Boden des 4. Ventrikels 17.
 Kleinfingerballenreflex 113.
 Kleinhirn, Phylo- und Ontogenese des 8.
 — die zentralen Kerne des 18.
 — Funktion des 42, 46.
 — Erkrankungen des 192.

Kleinhirn, Physiopathologie der kontinuierlichen rhythmischen Krämpfe nach Herderkrankung des 13.
 — Zirkulationsstörungen im Arachnoideal-Ventrikularsystem bei einer angeborenen Mißbildung des 87.
 — Veränderungen am beim Typhus abdominalis 78, 79.
 — Enzephalitis cerebelli nach Scharlach 189.
 Kleinhirnbrückenwindtumor 196, 210.
 Kleinhirnfaserung 13.
 Kleinhirngeschwülste 196, 197.
 Kleinhirnsymptom, ein neues 116.
 Klimax und Myxödem 276.
 Klumpfüße, psychogen bedingte 329.
 Knochensystem in seinen Beziehungen zum Nervensystem 98.
 Kohlenoxydvergiftung, psychische Störungen nach 521.
 Kokain 365.
 Komotionspsychose 524, 527.
 Komplexe Phänomene 429ff.
 Konstanter Strom, polare Wirkung des auf Drüsen 28.
 Kontraktur, Formen der nach Nervenschüssen 245.
 — psychoneurotische 404.
 Koordinationen, Berechnung psychologischer 413.
 Kopfhaltung, Einfluß der bei einem besonderen Fall von Lageempfindung 34.
 Kopfverletzungen, Meningitis serosa nach 167.
 — Geistesstörungen nach 525.
 — Versuche mit der Methode der fortlaufenden Additionen bei Schußverletzungen 431.
 — Behandlung d. mit Röntgenstrahlen 356.
 — Nachbehandlung der 347.
 Kopfwackeln und Nystagmus 124.
 Körperdefekte, Projektion eigener in Trugwahrnehmungen 107.
 Körpergewicht bei Geisteskranken 462.

Krämpfe, terminale der Kinder 264.
 — Physiopathologie der kontinuierlichen rhythmischen nach Herderkrankung des Kleinhirns 13.
 Krankheitseinsicht 486.
 Krebsmetastasen im Zentralnervensystem 84, 86, 87, 89.
 Kremasterreflex, psychogener 113.
 Kretinismus 502.
 Krieg, Einfluß des auf Geisteskrankheiten 460, 461, 462, 465, 472, 480.
 Kriegsbeschädigte, strafrechtliche Beurteilung der 565.
 Kriegsgerichtsbarkeit 563.
 Kriegsneurosen 314ff.
 — Psychoanalyse der 440.
 — Behandlung der 372ff.
 Kriminalpsychologie 589.
 Kropf 278.

L.

Labyrinth, kongenitaler Defekt des statischen 120.
 — Gehörswahrnehmungen durch das bei Fischen 44.
 Labyrinthfistelsymptom 119.
 Labyrinthfunktion 38.
 Labyrinthreflexe, Mag-nussche 37.
 Lachkrampf 457.
 Lageempfindung, Einfluß der Kopfhaltung bei einem besonderen Fall von 34.
 Lähmungen, familiäre periodische 231.
 — apoplektische bei einem ohrkranken Kinde 115.
 — nach Diphtherie 239.
 — psychoneurotische 404.
 — Behandlung postdiphtherischer mit hohen Serumdosen 368.
 — operative Behandlung fortbestehender spastischer 388.
 Landrysche Paralyse, Porphyrinurie bei 239.
 Längsbündel, Verlauf der basalen Züge der unteren 14.
 Lärmtrömmel, Verwendung der Baranyschen zur Entlarvung der Simulation 119.
 Leitungsanästhesie, plötzlicher Tod nach paravertebraler 238.

Leseprobe zur Prüfung der Auffassungsfähigkeit 413.
 Leukämie, Diplegia facialis bei lymphatischer 248.
 — Symptomenkomplex eines Hirntumors bei 211.
 Leukoderma, Liquorbefunde bei 138, 405.
 Licht, Wirkungen des bei der toxischen Amblyopie 34.
 Lichtreflex der Pupille 58.
 Lichtsinn der Fische 31.
 Lichtverteilung im Wasser 31.
 Liebesdoppelselbstmord 541.
 Liebeswahl und Charakterbildung 443.
 Linkshänderschrift 154.
 Linkshändigkeit 108, 260.
 Linsenerkrankungen 145.
 Linsenkern, Histologie des 12.
 — Degeneration des 83.
 Lipodystrophia progressiva 290.
 Locus minoris resistentiae 103.
 Lokalisation im Gehirn 145.
 Luftzyste, traumatische des Gehirns 388.
 Lumbago 295, 296.
 Lumbalanästhesie 349, 350, 402, 404.
 Lumbalpunktion 132, 137, 138, 349.
 — bei Schädel- und Hirnverletzungen 402.
 Luminal 361, 362, 364.
 Lustmord eines Sadisten 558.

M.

Macbeth, Untersuchungen über 455.
 Macula lutea, tumorähnliche Gewebewucherung in der 88.
 Magen, Sensibilität des 60.
 — Einfluß des Natrium- u. Kalziumchlorids sowie verschiedener Zucker auf die glatte Muskulatur des 57.
 Magenmuskulatur 57.
 Magenneurose und Magengeschwür 304.
 Magnesiumnarkose 61.
 Magnesiumsulfat, Kombination des mit anderen Arzneimitteln 364.
 Manisch-depressives Irresein 584.

Massage 352.
 Mechanik, Psychogenese der 456.
 Mechanotherapie 352ff.
 Medikamentöse Behandlung 856.
 Mediumistische Psychosen 487.
 Medulla oblongata, Erkrankungen der 198.
 Mekonal bei Geisteskranken 576.
 Menièrescher Symptomenkomplex 120.
 Meningen, Permeabilität der 134.
 Meningitis 162.
 — Liquorbefunde bei der nichtsyphilitischen 138.
 — nach Mumps 240.
 — carcinomatosa 89.
 — spezifische Behandlung der epidemischen 370.
 Meningomyelitis unter dem Bilde eines Rückenmarkstumors 217.
 Meningotyphus 165.
 Menstruation bei Geisteskranken 462.
 Micrococcus catarrhalis als Ursache einer Meningitis purulenta 165.
 Migräne 292.
 — Dämmerzustände bei 518.
 — Vorbeugungsbehandlung der 346.
 Milchdrüse thyreoprivier Ziegen 33.
 Milchsäure, Verbrennung der in der Erholungsperiode des Muskels 27.
 Misopädie 489.
 Mongolismus 277.
 Monoplegia spinalis spastica superior 223.
 Morphinismus 522.
 Mumps, Polyneuritis und Meningitis nach 240.
 Musculus iliopsoas, Lähmungen des 243.
 Musculus pectoralis, Entwicklungsanomalien des 235.
 Musikalische Anlage, Lokalisation der am Schädel 44.
 Musikalisches Falschhören 46.
 Musikmechanismen, Lokalisation der 40.
 Muskelatrophie 93.
 — progressive 282.
 Muskelfasern, plurisegmentale Innervation der

einzelnen quergestreiften 20.

Muskeldystrophie 233.
 Muskelkontraktion 30.
 Muskellähmungen, periodische 234.
 Muskeln, elektrisches Verhalten der 140, 141.
 — Prüfung der faradischen Erregbarkeit gelähmter 403.
 — Thermodynamik der 28.
 Muskelstarre und Muskelspannung 273.
 — Aufhebung der lokalen durch Novokain 391.
 Musterfarben, physiologische Bestimmung der für die klinische Perimetrie 128.
 Muttermilch, Entwertung der durch seelische Aufregungen der Kriegszeit 467.
 Myasthenie 307.
 Myatonia congenita 282.
 Myelitis 214.
 Myelodegeneratio transversa carcino-toxaemica 87.
 Myoklonie 307.
 Myoklonus-Epilepsie, Einschlüsse in den Ganglienzellen bei 81.
 Myositis ossificans 282.
 — traumatische 101.
 Myotonie 307.
 Myotonoide Störungen nach Halsmarkverletzungen 219.
 Mystik, Psychologie der 455.
 Myxödem 278.

N.

Nachtblindheit 129.
 — nach Gasvergiftung 125.
 Naevi, Beziehungen zwischen Nervenleiden und 103.
 Nagelerkrankungen, angeborene familiäre 301.
 Narbenbildung, multiple in der Großhirnrinde 82.
 Narkolepsie bei Gehirntumor 206.
 Narkose, Theorie der 27.
 Nasale Reflexneurosen 305.
 Natriumchlorid, Einfluß des auf die Autonomie der glatten Muskulatur des Froschmagens 57.

- Nebenniere, chemische Biologie der 27.
 — Veränderungen der nach nervösen und toxischen Schädigungen 94.
 — Ganglioneurom der 85.
 Neologismen der Geisteskranken 485.
 Neosalvarsan, Medianuslähmung nach paravenöser Einspritzung von 249.
 — Encephalitis haemorrhagica nach 188.
 Nephritis, Abduzenslähmung bei 160.
 Nerven, periphere, Erkrankungen der 240.
 Nervenausschaltung, langdauernde 59.
 Nervenirregbarkeit, elektrische 140.
 Nervenirregung, biologische Gesetze der 26.
 Nervennaht 396, 397.
 Nervenoperationen, anatomische Befunde bei 91.
 Nervensystem, peripheres, Anatomie des 20, 21.
 — Chirurgie des 396.
 Nervenüberpflanzung 403.
 Nervenzellschwellung 70.
 Nervus abducens, Lähmung des bei Nephritis und bei Influenza 160, 161.
 — wiederholtes Auftreten und Verschwinden einer Lähmung des im Anschluß an Grippe 183.
 Nervus accessorius, Beziehungen zwischen Vagus und Kern des 20.
 Nervus acusticus, physiologische Ermüdbarkeit des 59.
 — Erkrankungen des im Frühstadium der Lues 248.
 — Schädigungen des durch Salvarsan 366.
 Nervus facialis, Lähmungen des 247, 248, 399.
 — hysterische Lähmung des 327.
 — Veränderungen der Gesicht- und Schädelknochen nach alten Lähmungen des 100.
 Nervushypoglossus, sensible Bahn des 20.
 Nervus ischiadicus, Faszienplastik bei Lähmung des 396.
 — Unterschenkelamputation wegen trophischer Ulcera bei Lähmung des 398.
 Nervus medianus, Sehnennoperation bei Lähmung des 397.
 — Lähmung des nach paravenöser Neosalvarsaneinspritzung 249.
 Nervus opticus s. Sehnerv.
 Nervus peroneus, Knochenplastik bei Lähmung des 399.
 Nervus radialis, traumatische Lähmung des Ramus profundus des 243.
 — Faszien- und Sehnennplastik bei Lähmung des 397, 399.
 Nervus recurrens, Lähmungen des 248, 249, 397.
 Nervus trigeminus, Behandlung der Neuralgie des 368.
 Netzhautstroma der Wirbeltiere 32.
 Neuralgie 292.
 — Heilwirkung des galvanischen Stromes bei 355.
 Neurasthenie 301.
 Neurinome 86.
 Neuritis, Degenerations- u. Regenerationsvorgänge bei der Reis-N. der Vögel 92.
 — trichinöse 401.
 Neuritis acustica syphilitica 90.
 Neuritis retrobulbaris bei Kriegsteilnehmern 131.
 Neurofibromatose, Beziehungen der Ganglioneurome zu der 85, 401.
 Neuroglia, Pathologie der 71.
 Neurorezidive nach Salvarsan 367.
 Nierenkrankheiten, Reststickstoff im Blutserum und im Liquor bei 136.
 Nirvanol 363, 364, 576.
 — bei Epilepsie 392.
 Nitrobenzolvergiftung 238.
 Norm und Entartung 459.
 Novokain, Aufhebung der lokalen Muskelstarre durch 391.
 Novokain-Lokalanästhesie, Intoxikationserscheinungen nach 237.
 Nukleinsäurewirkung 360.
 Nukleosin 360.
 Nystagmus 150.
 — latenter 125.
 Nystagmus, galvanischer 37.
 — hysterischer 325.
 — vestibulärer 117.
 — bei Syringomyelie 228.
 — und Kopfwackeln 124.
- O.**
- Okzipitalneuralgie infolge von Pulpitis 293.
 Ödem, angioneurotisches 297, 298.
 Ödemkrankheiten 579.
 Ohr, Erscheinungen von seiten des bei Neurasthenie 304, 305.
 Ohrbefunde bei sagittalen Durchschüssen des Gesichts 116.
 Ohr lidschlagreflex 38, 118, 119.
 Ohrverletzungen 343.
 Olive, die untere 14, 17.
 Ölkugeln, Bedeutung der im Auge der Vögel und Schildkröten 58.
 Operationen, Psychosen nach 516.
 Optisches Erkennen, Schnelligkeit des als Funktion der Objektlage 422.
 Optische Erregung durch Schall 58.
 Optische Lokalisation, Störungen der bei Verletzungen und Herdkrankheiten im Hinterhauptlappen 148.
 Optische Rhythmik 422.
 Optisch-räumliche Störungen 149.
 Organotherapie 356.
 Orthopädie 353.
 Osteoarthropathie hypertrophante 101.
 Osteomalazie 284.
 — Hunger-O. und Tetanie 273.
 — schlagartige Schmerzen und Muskelzuckungen bei 294.
 Osteomyelitis acuta purulenta des vierten Halswirbels 100.
 Osteopsathyrosis 101.
 Othello, Studien über 456.
 Ovaradentriferrin 369.
 Oxydation, Biochemie der 28.
- P.**
- Pachymeningitis externa, atypische Fälle von 166.

- Pachymeningitis haemorrhagica interna mit diffuser Sklerose 217.
 Papilla nervi optici, Riesentuberkel der 88.
 Papillae vallatae, Fehlen der in der Zunge von Hippopotamus amphibius 22.
 Parakinesie, hysterische 327.
 Paralyse, progressive 490.
 — pathologische Anatomie der 72ff.
 — Behandlung der 579, 580.
 Paranoia und manisch-depressives Irresein 535.
 Paranoische Erkrankungen 528.
 Paraphasie 153.
 Parasiten des Gehirns 203.
 Paratyphus, bulbäre Sprachstörungen bei 154.
 Pathologische Anatomie des Nervensystems 62.
 Pathopsychologie 405.
 Pathothermie bei Zerstörung des Gehirns durch intrauterine Blutung 146.
 Perimeningitis, akute eitrige 168.
 Perimetrie, physiologische Bestimmung der Musterfarben für die klinische 128.
 Periodenlehre von Fließ in der gerichtlichen Begutachtung 558.
 Peripheres Nervensystem, spezielle Physiologie des 54.
 Perseveration 483.
 Personalbogen, psychologischer 420.
 Phenoval 360.
 Phlegmone, Psychose nach 515.
 Phosphorsäure, Bedeutung der für die Muskel-tätigkeit und Leistungsfähigkeit 29, 30.
 Physikalische Therapie 851.
 Physiologie, allgemeine des Nervensystems 22.
 — spezielle des Gehirns 85.
 — spezielle des Rückenmarks 47.
 — spezielle des peripheren und des sympathischen Nervensystems 54.
 Picksches Bündel 16.
 Pigmente in den nicht-nervösen Teilen des Gehirns 66.
 Pithiatismus oder Hysterie 314.
 Plantarpunkt 113.
 Plethysmographische Kurve, Deutung der 426.
 Plexus chorioideus, Tumoren des 84.
 — und Schizophrenie 504.
 Plexusanästhesie, Arm-lähmung nach Kulenkampfscher 403.
 Plexuslähmung 243.
 Pluriglanduläre Störungen 284.
 Pneumovenrikulographie 403.
 Polioenzephalitis 169.
 Polioenzephalomyelitis nach Botulismus 240.
 Poliomyelitis 223.
 Polymyositis 282.
 Polyneuritis nach Verletzungen 247.
 — syphilitische und merkuriale 249.
 — postdiphtherische 250.
 — nach Mumps 240.
 Porphyrinurie bei akuter aufsteigender Paralyse 239.
 Prostitution und weibliche Erwerbsfähigkeit 547.
 Proximitorreflex 113.
 Pseudoanästhesie, hysterische 329.
 Psychiatrie, gerichtliche 547.
 Psychoanalyse 436.
 Psychologie 405.
 Psychopathie und psychopathische Reaktion 536.
 Psychopathische Konstitution, forensische Bedeutung der 560.
 Psychotherapie 371.
 — in Polikliniken an Irrenanstalten 570.
 Puerperalpsychosen 516.
 Pulpitis, Okzipitalneuralgie infolge von 293.
 Puls, Senkung des unter die Norm beim Neurotiker 306.
 Pupille, Lichtreflex der 58.
 Pupillenbewegung, myotonische 124.
 Pupillenfasern, gesonderte im Sehnerv 21.
 Pupillenreaktion, Schwellenwert der 60.
 — auf den faradischen Strom 124.
 Pupillenstarre, reflektorische als Anlageanomalie 114.
 Pupillenstarre, isolierte bei einem gesunden Erwachsenen infolge von Lues congenita 224.
 Pupillenstörungen im hysterischen Anfall 325.
 Pylorusspasmus der Säuglinge 391.
- Q.**
- Quinckesches Ödem 298.
- R.**
- Rankenneurome am Arm-geflecht des Rindes 92.
 Raumwahrnehmung, Täuschungen in der bei Erkrankungen des Vestibularapparates 119.
 Rausch, pathologischer 559.
 Rautenhirn, Bahnen des 15.
 Rechenmechanismen, Lokalisation der 40.
 Rechtshänderschrift 154.
 Rekurrensspirillen, Infektion von Paralytikern mit 497.
 Reflexe 48ff, 111ff.
 Reflexerregbarkeit in der tierischen Hypnose 34.
 Reflexneurosen, nasale 305.
 Reflexus cochleopalpebralis 38.
 Reis-Neuritis, Degenerations- und Regenerationsvorgänge bei der 92.
 Religionspsychologie 434, 451.
 Religiöse Überzeugung als Ursache militärischen Ungehorsams 561.
 Religiöse Vorstellungen bei Epileptikern 261.
 Religiosität und Wahn 483.
 Renommisten, verbrecherische 542, 562.
 Revolution und Psychopathie 473, 539, 540.
 Rhythmik, optische 422.
 Rhythmus und Rhythmisierung 27.
 Riesenwuchs 280.
 — eunuchoider 288.
 — erworbener der linken unteren Extremität 290.
 Rigor, nach dem epileptischen Anfall 260.
 Ritual 451.

Röntgentherapie 355.
 Rossolimoscher Reflex 112.
 Rote Strahlen, Funktionen der bei der scheinbaren Größe von Sonne und Mond 424.
 Rückbildungspsychosen 502.
 Rückenmark, Anatomie des 6.
 — Entwicklungsgeschichte des Zentralkanal des 16.
 — spezielle Physiologie des 47.
 — Veränderungen im bei Paralyse 495.
 — Querschnittsläsion des 10.
 Rückenmarkerschütterung 69.
 Rückenmarksgeschwülste 286, 395.
 — pathologische Anatomie der 86.
 — vorgetäuscht durch eine Meningomyelitis 217.
 Rückenmarksverletzungen 214.
 — Chirurgie der 394.

S.

Sakralwurzeln, Ungeeignetheit der 5 letzten für Neuralgien 293.
 Salvarsan 366, 367.
 — bei Paralyse und Tabes 479, 480.
 Schädel, anatomische Veränderungen am 99.
 Schädelplastik 391.
 Schädelperkussion bei Kindern 109.
 Schädelschußverletzungen, Epilepsie nach 256.
 Schädelverletzungen, psychische Störungen nach 513.
 — luetische Sehnervenatrophie nach 343.
 — Behandlung der 387.
 Schall, optische Erregung durch 58.
 Schamgefühl 544.
 Scharlach, Enzephalitis cerebelli nach 189.
 — Psychosen nach 516.
 Schilddrüse, chemische Biologie der 27.
 — histologische Veränderungen im Zentralnervensystem bei Mangel der 97.
 — Jodbindung in der 29.
 — histologische Veränderungen im Zentralnerven-

system nach Exstirpation der 403.
 Schilddrüse, Beziehungen der zu Hauterkrankungen 274.
 Schilddrüsenersatz bei Hypothyreosen 370.
 Schizophrenie 503.
 — Entstehung des Beeinflussungsapparates in der 442.
 — Dauer der Anstaltsbehandlung bei 581.
 Schläfenlappenabszesse, otitische 159.
 Schlafkrankheit 240.
 Schlafstörungen, Behandlung der 345.
 Schlafzustände, periodische bei Gehirntumor 206.
 Schlagaphantasie, infantile beim Mädchen 443.
 Schluckreflex, Auslösung des vom Auge 115.
 Schmerz, Physiologie des 33.
 Schmerzen, psychogene nach Nervenverletzungen 329, 401.
 Schock 403.
 Schollen, Färbung der in den Ganglienzellen 3.
 Schreckneurosen 303.
 Schreckpsychosen 528.
 Schreiben und Zeichnen der Geisteskranken 485.
 Schuhsohlensymptom 108.
 Schule und Psychologie 419, 420.
 Schwachsinn, angeborener 498.
 Schwangere, Liquordruck bei 135.
 Schwangerschaft, Verheimlichung der unehelichen 566.
 Schwangerschaftsmyelitis und -enzephalitis 216.
 Schwangerschaftstoxikose des Nervensystems 289.
 Schweifkern, Histologie des 12.
 Schweißsekretion, Anomalien der bei Rückenmarksverletzungen 219.
 Schwer erziehbares Kind 379.
 Seele und Bewußtsein 419.
 Sehbahn, Pathologie der 127, 128.
 Sehnervenreflexe, relative Unermüdbarkeit der 51.

Sehnerv, Heterotopie des 131.
 — Schädigungen des durch Salvarsan 366.
 — Einwucherung einer Hirnbasisgeschwulst in den 89, 209.
 Sehnervenatrophie, luetische nach Schädeltrauma 343.
 Sehnervenfaser, Endigung der in der Netzhaut 128.
 Sehzentren, Theorie der höheren 148.
 Sekalevergiftung und Tetanie 272.
 Selbstbeobachtung, kritische der Geisteskranken 487.
 Selbstbeschädigung bei Heeresangehörigen 566.
 Selbstbewußtseinsakt, Phasen des 456.
 Selbstmord 468, 540, 541.
 Selbstverstümmelung bei Hysterischen 337, 338.
 Sensibilität, Lokalisation der in der Großhirnrinde 38.
 Sensibilitätsstörungen, kortikale 147.
 — kortikale der unteren Extremitäten bei Hirnverletzten 203.
 — der Genitoanalhaut bei Hirnverletzten 201.
 Sensible Rindenzentren 46.
 Sexualität, Rolle der bei Genese von Zwangsneurosen 302.
 — bei Kindern 442, 447.
 Sexuelle Insuffizienz 350.
 Sexuologie 542.
 Siebbeineiterung, Meningitis nach 166.
 Silberglanz der Fische 31.
 Silbersalvarsan 365, 366.
 — bei syphilitischen Geisteskrankheiten 577, 579.
 Simulation, Psychologie der 434.
 — von Geisteskrankheiten 464, 471, 538, 554.
 — von Krankheitszuständen in forensischer Beziehung 555.
 — von Unfällen 336, 337.
 Singultus, Luminal bei zerebralem 361.
 Singultusepidemie 310, 311.

- Sinnesorgane, Physiologie der 58.
 — Psychologie der 422ff.
 Sinneszentren 41.
 Sinus cavernosus, Thrombose des 191.
 Sklerodermie beim Säugling 298.
 — und innere Sekretion 290.
 Sklerose, multiple 226.
 — das Auge bei 125.
 — Silbersalvarsannatrium bei 367.
 Somnazetin 361.
 Sondenfütterung Geisteskranker 582.
 Sonntagsneurosen 306.
 Spasmodin 362.
 Spasmen, operative Behandlung fortbestehender 388.
 Spasmophilie 273.
 Sphincter pupillae, wurmförmige Kontraktionen des 124.
 Spiel, infantilerotische Triebe im 447.
 Spina bifida 100.
 — als Kontraindikation gegen Lumbalanästhesie 350.
 Spirochaeta pallida, Degenerationsformen der 491.
 — im Gehirn 492, 493, 495.
 — bei multipler Sklerose 227.
 — und Histopathologie 72, 73.
 Splanchnikusanästhesie 404.
 Splanchnikusgefäßgebiet, pharmakologische Untersuchungen am isolierten 60.
 Sprachmechanismen, Lokalisation der 40.
 Sprachphysiologische Untersuchungen 424.
 Sprachstörungen 152ff.
 — bei Epilepsie 261.
 — Behandlung neurotischer 377.
 Stacheldrahtkrankheit 416.
 Standesfragen 568.
 Star bei mongoloider Idiotie 499.
 Statischer Apparat, Untersuchungen des 117.
 Status thymicolymphaticus und Selbstmord 540.
 Stauungspapille, traumatische 130.
 — histologische Untersuchung der Sternfigur der Macula bei 88.
 Stauungspapille, wiederholtes Auftreten und Verschwinden einer im Anschluß an Grippe 183.
 Stimmungen 427.
 Stirnverletzungen 203.
 Stottern bei Kriegsteilnehmern 325.
 Strangulation, Wirbelsäulenverletzung bei 223.
 Striäres Syndrom 145.
 Stromstöße, Wirkung der auf reizbare Gebilde 56.
 Stummheit, hysterische 325.
 Sturm, Untersuchungen über Shakespeares Sturm 455.
 Subduralabszeß, Lumbalpunktion bei 139.
 Sucheakt, Störungen des optischen bei Hirnverletzten 129.
 Suggestibilität, Untersuchung der 432, 433.
 Suggestion 487.
 Suggestionenarkose 373, 405.
 Sympathicus, Schädigungen des 244, 245.
 — Pathologie des bei Grippe 239.
 — Störungen von seiten des bei Ischias 296.
 Sympathische Ganglien, Veränderungen der bei verschiedenen Krankheiten 93.
 Sympathisches Nervensystem, spezielle Physiologie des 54.
 Sympathische Nervensstörungen 122.
 Symptomatische Psychosen 505.
 Symptomatologie, allgemeine des Nervensystems 104.
 — der Geisteskrankheiten 474.
 Syphilis d. Nervensystems 224.
 — des Gehirns 490.
 — Serologie der 133, 138.
 — Infektiosität der latenten 578.
 — Augenmuskellähmungen in der frühen Sekundärperiode der 161.
 — Erkrankungen des Akustikus im Frühstadium der 248.
 — und Epilepsie 258.
 — Meningitis syph. 167, 168.
 — Behandlung der 365, 367.
 Syringobulbie 228.
 Syringomyelie 86, 228.
- T.**
- Tabes dorsalis 224.
 — nicht paralytische Psychosen im Gefolge der 496, 517.
 — spezifische Behandlung der 365, 580.
 Tachykardie, Calciumchloratum gegen nervöse 360.
 Tagesbegebenheiten, Psychoanalyse der 457.
 Tägliches Leben, Nervensystem und die Schädlichkeiten des 102.
 Tastblindheit 153.
 Tasttäuschungen 425.
 Taubstummheit 120.
 — hysterische 325.
 — Heilung psychogener 374.
 Telephonarbeit 415.
 Tentoriumrisse bei Neugeborenen 202.
 Teratome, intrakranielle 206.
 Terminale Krämpfe der Kinder 264.
 Tests zur Prüfung des Sprachvermögens 158.
 Tetanie 271, 272, 273.
 — kompliziert mit angioneurotischem Ödem 298.
 — und Ergotismus 240.
 — Epithelkörperchenverpflanzung bei postoperativer 369, 390, 392.
 Tetanus 266, 392.
 — Rückenmarksbefunde bei 90.
 — Gibbusbildung nach 391.
 — Behandlung des 367, 368.
 — subdurale und intraspinale Serumeinspritzung bei 350.
 Thermodynamik der Muskeln 28.
 Thoraxfisteln, metastatischer Hirnabszeß nach 212.
 Thrombose 190.
 Thyreoidektomie, Veränderungen der Milchdrüse nach 33.
 — Einfluß der auf die Hypophyse 30.
 Thyreoidismus als eine Form der traumatischen Neurose 334.
 Tierillusion 482.
 Tierpsychologie 419.
 Tik 307.

Tonsillen, Beziehungen der zu Allgemeinerkrankungen 165.
 Torsionsdystonie 308, 309.
 Toxikomanie 520.
 Toxische Erkrankungen des Nervensystems 236.
 Traum und Seelenleben der Naturvölker 455.
 Trauma, Wirkung des psychischen 316.
 Traumatische Neurose 322, 327, 332.
 Traumatische Psychosen 505.
 Traumdeutung 443.
 Trichinen-Neuritis 401.
 Trinkerheilanstalten 582.
 Trophische Gewebsschäden nach Nervenverletzungen 245.
 Trophoneurosen 296.
 Trugwahrnehmungen, Projektion eigener Körperdefekte in 107.
 Tuber cinereum, Zytoarchitektonik des 19.
 Tuberkel der Sehnervpapille 88.
 Tuberkulose bei Geisteskranken 460, 464.
 — basale mit Diabetes insipidus und Dystrophia adiposo-genitalis 283.
 — Veränderungen der Hypophysis bei 95.
 Tuberkulosesterblichkeit in Irrenanstalten, Einfluß der Blockade auf die 576, 577.
 Typhus abdominalis, Kleinhirnveränderungen beim 78, 79.
 — psychische Störungen bei 514.

U.

Übererregbarkeit im Kindesalter 271.
 Übergangszeit, Psychologie der 416.
 Übungsbehandlung 354.
 Ulcus pepticum und vegetatives Nervensystem 301.
 Ulnarisschiene 353.
 Unbewußte, Kritik des 418.
 Unfall und Nervensystem 331.
 — und Paralyse 492.
 Ungehorsam, militärischer aus religiöser Überzeugung 561.

Unheimliche 449.
 Urämie, Indikannachweis im Liquor bei 136.

V.

Vaginismus und Ehen perverter Männer 546.
 Vagusdruckversuch 121.
 Vakzineurin bei Neuritis 368.
 Varizen in der Ätiologie der Ischias 294.
 Vasomotorisch-trophische Neurosen 297.
 Ventrikel, anatomisch-chirurgische Orientierung für die 16.
 — Fluoroskopie der 403.
 Ventrikeldrainage bei Hydrocephalus 394.
 Verblödung, Histopathologie der endogenen 83.
 Verdauungsorgane, Neurosen der 303.
 Vererbung von Krankheiten und Krankheitsanlagen durch mehrere Generationen 102.
 Vererbungsstatistik 412.
 Vergessene, im Bett V. 122.
 Verlegenheit 431.
 Veronal, Psychosen nach chronischem Mißbrauch von 522.
 Veronalvergiftung, Pupillenveränderungen bei 239, 362.
 Veronazetin 361.
 Verwirrheitszustände, epileptische 261.
 Vestibularapparat, Funktion des 47, 116, 117.
 — Dauer der Abweichreaktion bei Reizung des 39.
 — Verhalten des bei Neurosen 305.
 — Täuschungen in der Raumwahrnehmung bei Erkrankungen des 119.
 — bei hysterisch Ertaubten 120.
 Vestibularreflexe, atypische und paradoxe 118.
 Vibrostat 352.
 Volksepos, Entstehungsgeschichte des 455.
 Vorbeizeigen bei Stirnhirnverletzten 203.
 Vorstellungen, Lokalisation der 36.
 Vorstellungsabläufe, abartige 490.
 Vorstellungszentren 41.

W.

Wachstum, Einfluß der Hypophysis auf das 44.
 Wachstumsstörungen 284.
 — nach Poliomyelitis 224.
 Wahlrecht der Geisteskranken 557, 571.
 Wahnbildung, psychogene bei traumatischer Hirnchwäche 526, 538.
 Wandertrieb 561.
 Wärmeeregung und Wärmelähmung 29.
 Wassermannsche Reaktion und Ausflockungsreaktion 137.
 Wasserstooffkonzentration, Einfluß der auf Erregbarkeit und Leistungsfähigkeit der Muskeln 30.
 Weinkampf 457.
 Westphalsches Zeichen als Anlageanomalie 114.
 Wilhelms II. Krankheit 480.
 Willen, Psychologie des 425 ff.
 Wirbelsäule, Geschwülste der 236.
 Wirbelsäulenverletzungen, Spätfolgen von 344.
 — Chirurgie der 394.
 Wortassoziationen, sinnlose eines Gesunden 154.
 Wortblindheit, Rückbildung einer reinen 157.
 Worttaubheit 155.
 Worttrübheit, angeborene 155.

X.

Xanthochromie mit spontaner Gerinnung des Liquor 139.

Z.

Zeichnerische Reproduktionen durch Geisteskranken 485.
 Zeigedifferenzen bei Hirnverletzungen 202, 203.
 Zeigereaktionen bei Kleinhirnkranken 193.
 Zeitbewußtsein, Wahnbildung des bei Typhus 514.
 Zeitschätzung, Störungen der 484.

- | | | |
|---|--|--|
| <p>Zeitsinn 425.</p> <p>Zentralkanal, Entwicklungsgeschichte und Histologie des 16.</p> <p>Zerebrospinalflüssigkeit, Physiologie und Pathologie des 131.</p> <p>— zytologische Untersuchungen über die Sekretion der 51.</p> <p>— Zusammenhang zwischen Hautveränderungen und</p> | <p>Veränderungen der bei Syphilis 405.</p> <p>Zeugnisfähigkeit Geisteskranker 554.</p> <p>Zirbeldrüsentumor und genitale Frühreife 393.</p> <p>Zucker, Einfluß des auf die Autonomie der glatten Muskulatur des Froschmagens 57.</p> <p>Zuckerausscheidung, traumatische 341, 342.</p> | <p>Zunge, klonische Zuckungen der 330.</p> <p>Zwangsneurosen, Rolle der Sexualität bei der Genese von 302.</p> <p>Zwerchfellneurosen 304.</p> <p>Zwergwuchs 280, 500.</p> <p>— bei Hypophysentumor 211.</p> <p>Zystizernen des Gehirns 205, 206.</p> |
|---|--|--|

Namenregister.

* bezeichnet Arbeiten, welche sich im Literaturverzeichnis befinden, aber nicht referiert sind.

- | | | |
|--|---|---|
| <p>A.
 Abadie 162*, 378*.
 Abbott 528*.
 Abelin 57.
 Abelsdorf 21.
 Abraham, H. 139*.
 Abraham, K. 436*, 439, 440.
 Abraham, N. 62*.
 Achard 356*.
 Adam 122*.
 Adamkiewicz 16.
 Adelheim 356*.
 Adler, A. 35*, 113, 143.
 Adler, O. 104*, 542*.
 Adrian 62*, 141.
 Adson 378*.
 Agduhr 20.
 Ahlen 228*.
 Aimard 62*, 381*.
 Albert 267*.
 Albrecht 59, 304, 547*.
 Alford 502*.
 Alexander, G. 22*, 248, 311*, 378.
 Alexander, W. 293, 294.
 Allers 496.
 Amar 405*.
 Ambard 142*.
 Amreich 386*.
 Amrein 464.
 Amsler 60.
 Anders 228*.
 Andersen 474*, 516.
 André-Thomas 104*, 214*.
 Anton 405*.
 Apel 124.
 Arensmeier 354.
 Ariens-Kappers 35*, 104*.
 Armitage 203*.
 Armstrong-Jones 568*.
 Arnheim 356*.
 Arnstein 273, 369.
 Artom 236.
 Artwinski 325, 327.
 Aschenheim 271.
 Assmann 277.</p> | <p>Ast 1*.
 v. Aster 409.
 Auer 211, 250*.
 Auerbach 378*.
 Aurel 378*.
 Axenfeld 122*.
 Azcune 62*.</p> <p>B.
 Babes 378*.
 Backhaus 34.
 Bähr 343.
 Baisch 378*.
 Bangert 354.
 Bárány 22*, 378*.
 Barbé 104*, 141*, 214*, 307*.
 Bard 35*, 54*.
 Bardas 436*.
 Bardier 22*.
 Barnils 22*.
 Barré 104*, 199*, 240*, 292*.
 Bartel 141*.
 Bartels 35*, 119, 150.
 Barth 460.
 Bashford 170*.
 Basset 266*.
 Bauch 198, 280*.
 Bauer, J. 22*, 320, 321.
 Bauer, W. 54*.
 Baum 363.
 Baumann 573.
 Baumeister 265*.
 Baumm 188, 234.
 Baur 22*.
 v. Bayer 378*.
 Beaussart 547*.
 Becher, E. 135.
 Beck, D. J. 170*, 378*.
 Beck, J. 433.
 Beck, O. 338, 363.
 Becker, W. 104*, 256, 354, 401, 458*, 465, 486, 568*.
 Begemann 214*.
 Behague 114, 383*.
 Behr 474*.
 Behrens 517.</p> | <p>Bell 164, 307*, 378*.
 Bellmann 498*.
 Benda 334, 394.
 Benedek 190*, 224*, 231, 262, 309, 474*.
 Benedikt 356.
 Bénon 250*, 292*, 331*, 505*, 547*, 568*.
 Bérard 378*.
 Berblinger 280*.
 Berendts 268.
 Berger, H. 412.
 Bergh 273*.
 Bergmann, G. 35*.
 Bergmeister 161.
 Bergonié 351*.
 Berkhan 98*.
 Berner 356*.
 Bernfeld 436*.
 Bernhardt 176.
 Bernheim 301*.
 Bersot 112.
 Bertheau 516.
 Bertoletti 393.
 Bertschinger 474*, 525.
 Berze 36, 504, 547*.
 Bessau 378*.
 Best 35*, 148.
 Betchoy 1*.
 Bethe 396.
 Bettmann 296*.
 Betz 405.
 Betzler 240*.
 Beuf 385.
 v. Bezold 233.
 Biancheri 379*.
 Bianchi 170*.
 Biberfeld 22*.
 Bichlmayer 474*.
 Biehl 104*, 166, 379*.
 Bielschowsky 12, 74, 230.
 Bienenfeld 236*.
 Bierbaum 236*.
 Billigheimer 303.
 Billström 371*.
 Bina 378*.
 Binet 22*, 104*.
 Bing 35*, 104*, 379*.</p> |
|--|---|---|

Biondi 379*.
 Bircher 296.
 Birnbaum 466, 490, 542*.
 Bittner 98*.
 Bittorf 304.
 Blau 37, 104*, 212.
 Blees 22*.
 Bleier 189.
 Blencke 396.
 Bleuler 104*, 405*, 416, 474*.
 Bloch, E. 139*.
 Bloch, L. 139*.
 Blohmke 203.
 Blühdorn 264.
 Blüher 544.
 Blum 306, 331*.
 Blumenberg 225.
 Blumm 547*.
 Boas, E. P. 104*, 225.
 Boas, K. 474*, 554.
 Boccolari 170*.
 Bode 248.
 Boden 54*.
 Bodiet 568*.
 Boenheim 232.
 Boesch 54*.
 Boez 22*.
 Böhler 379*.
 Böhm, E. 203*, 393.
 Böhme, A. 37, 48, 104*.
 Böhmer 265*.
 Boisseau 329.
 Bolk 98*.
 Bolten 101, 297, 298, 312*, 520.
 Bonarelei 215*.
 Bondurant 503*.
 Bonne 372.
 Bonhoeffer 347, 460, 528.
 Borchardt, L. 89, 209, 368, 379*.
 Borchers 369, 390.
 Bornstein 22*, 360.
 Borries 139, 214, 379*.
 Borst 436*.
 Boschi 290.
 Boschie 379*.
 Bosmann 170*.
 Bosquette 379*.
 Boszéký 389.
 Böttcher 107, 568*.
 Bouman 357*.
 Boven 114, 261, 582.
 Boyd 273*.
 van Braam Honckgeest 190*, 215*.
 Bracht 162*, 379*.
 Bradford 170*, 240*.
 Brady 394.
 Brahn 405*.
 Brandenburg 139*, 141*, 355.
 Brandes 390, 396.
 Branson 215*.

Brasher 170*.
 Bratz 553.
 Braun, R. 104*, 379*.
 Braun, W. 197.
 Braunshausen 409, 420.
 Brederlow 203*.
 Brehme 198.
 Bremme 269.
 Breslauer 25, 202, 245, 331*, 379*, 402.
 Bresler 108, 190*, 474*, 552, 553, 558, 568*.
 Brett 98*.
 Brodin 357*.
 Brodniewicz 517.
 Broecker 241*.
 Brocknig 379*.
 Brozman 1*.
 Brouwer 14, 62*, 195.
 Brown, P. G. 215*.
 Brown, W. 371*, 384*.
 Browning 170*.
 Bruck 357*.
 Brücke 51.
 Brückner 33, 89, 209.
 Brugmans 431.
 Brühl 90.
 Bruhns 188, 366.
 Bruijning 104*.
 Brun 136, 421.
 Brune 250*.
 Brüning 357*, 402.
 v. Brunn 350, 357*, 402.
 Brunner 1*, 17, 18, 35*, 198.
 Brunzel 266, 328, 391.
 Brüser 512.
 Brütsch 142*.
 Bruttier 200*.
 Brym 379*.
 Bucholt 141*.
 Buchthaler 120.
 Budisawljewic 270*.
 Bühler 406*.
 Bullmann 141*.
 Bumke 477.
 Bungart 137, 402.
 Bunse 110.
 Burch 557.
 Burger 170*.
 Burk 396.
 Bürker 28.
 Burkhardt 387.
 Burr 267.
 Bury 142*.
 Buscaino 296, 312*, 314, 331*.
 Buttenwieser 294.
 Bychowski 112, 153, 199*, 254.
 Byl 162*.

C.

Caesar 261.
 Calmann 357*, 379*.

Canaven 68*.
 Campbell 215*, 475*.
 Camus 475*.
 Capelle 534*.
 Carrié 152*.
 Cartel 358*.
 Cassel 100.
 Ceelen 54*.
 Ceni 403.
 Chauvin 380*.
 Chiray 312*.
 Chowrin 434.
 Christian 344*.
 Christoffel 490.
 Christoffersen 284*.
 van der Chys 436*.
 Cimbali 104*, 380*.
 Cisler 380*.
 Clark, S. N. 534*.
 Classen 102.
 Cleland 215*.
 Clemm 357*.
 Cleveland 170*.
 Cleveland-Campbell 170*.
 Coenen 14, 199*.
 Cohn, M. 406*.
 Cohn, T. 183.
 Cohn, W. 263.
 Cohn-Lauber 183.
 Colin 240.
 Colla 461.
 Collins 215*.
 Colombe 296*.
 Comberg 503*.
 Corner 1*.
 Cornil 55*, 131*, 385*.
 Cornioley 266.
 Corson 475*.
 Costa 131*.
 Cotton 458*, 475*.
 Cramer, A. 186.
 Cronquist 167.
 Culman 349.
 Culp 62*.
 Culpin 312*.
 Curschmann 120, 271, 285, 309.
 Czerny 378.
 Czerwonski 393.

D.

Dale Hewson 241*.
 v. Dalmady 354.
 Damaye 312*, 475*, 505*.
 Dandy 380*, 403.
 Danziger 380*.
 Day 380*.
 Debains 162*.
 Debrunner 108, 354, 380*.
 Dedekind 393.
 Deist 279.
 Delbet 22*.
 Delitsch 22*.

Delorme 215*, 221.
 Demole 512.
 Demoll 60.
 Denéchau 301*.
 Densoio 199*.
 Dercum 309.
 Desjimirevics 236*.
 Dettler 535.
 Deus 380*.
 Deutsch 115, 136, 243, 276,
 436*, 442.
 Dibbelt 198*.
 Dickmann 81, 189, 249.
 Diemel 380*.
 Diemitz 179.
 Dienst 265*.
 Dinser 122*.
 Dinst 241*.
 Döderlein 203*.
 ten Doesschate 162*.
 Dohrendorff 312*.
 Dolivo 63*.
 Dollinger 165, 498.
 Döllken 350, 358.
 Döllner 547*, 555.
 Domarus 124.
 Donath 203.
 Donati 380*.
 Dopheide 496.
 Dorff 125.
 Dorn 98*.
 Dorner 556.
 Drescher 341.
 Dresel 26.
 Dreyfus 180, 365, 366.
 Dropmann 314*.
 Drüner 380*.
 Dubois, K. 199*.
 Dubs 498.
 Ducastaing 357*.
 Dumas 380*.
 Dumont 222.
 Dunker 397.
 Dürck 291.
 v. Düring 564.
 Duschak 346.
 Düstin 22*, 380*.

E.

Eager 505*.
 Ebbecke 141*.
 Ebbell 503*.
 Ebbinghaus 409.
 Eberstadt 243.
 Eberth 292*.
 Ebinger 360.
 Ebstein 301.
 Eckhardt 98*.
 Eckstein 28, 34, 121, 128,
 421.
 v. Economo 172, 173, 347.
 Edelmann 285.
 Eden 397, 403.

Eder 312*.
 Edinger 1*.
 Edzard 258.
 Eicke 137.
 Eisenberg 548*.
 Eisenhardt 458*.
 Eisler 357*, 436*.
 Eisserberg 380*.
 Eitel 168.
 Elsberg 395.
 Elschnig 88.
 Embden 29.
 Enge 550, 570, 574, 575.
 Engel 266*, 310, 343.
 Engelen 22*, 331*, 344*,
 406*, 475*.
 Engelhardt 312*.
 Engelking 60, 128.
 Engelmann 262.
 Engels 380*.
 Engleton 162*.
 Ennulat 568*.
 Epstein 26.
 Erben 336.
 Erdheim 141*.
 Erkes 382*.
 Erlacher 140, 403.
 Erlanger 380*.
 Erlenmeyer 575.
 Eskuchen 132, 191, 344*,
 475*, 480.
 Euzière 51.
 Evarts 141*.
 Ewald 470, 521, 535.

F.

Fabian 401.
 Fabinyi 513, 533.
 Falk 238, 362.
 Falta 233.
 Fankhauser 406*.
 Farago 235.
 Fearnley 190*.
 Fearnside 191.
 Feel 132*.
 Fehlinger 542.
 Fenzičk 380*.
 Ferenczi 436*, 439, 440,
 442, 456, 457.
 Ferrero 329.
 Ferry 141*.
 Feudel 122*, 169*, 182.
 Fickler 568*.
 Filehne 406*.
 Finckh 520.
 Fink 340.
 Finkelnburg 105*, 342.
 Finkelstein 391.
 Fischer, A. 215*, 380*,
 406*.
 Fischer, F. 199*, 287.
 Fischer, H. 199*.
 Fischer, J. 142*.

Fischer, M. 571, 572, 573,
 574.
 Fischer, O. 215*, 557.
 Fischer, R. 121, 338.
 v. Fischer-Benzon 516.
 Flasch 126*.
 Flatau 372.
 Flechsig 6.
 Flegenheimer 142*, 211.
 Flehme 506*.
 Fleming 142*.
 Flesch 292*, 403.
 Floer 380*.
 Flörcken 349.
 Flournoy 406*.
 Fodor 283.
 Foges 456.
 Fontègne 415.
 Forel 203, 372.
 Forni 380*.
 Forster 1*, 201, 316, 523.
 Förster, E. 576.
 Förster, H. 344.
 Fovelin 397.
 Foy 142*.
 Frangenheim 219, 395.
 Frank, E. 54*, 381*.
 Frank, L. 475*.
 Fränkel, F. 312*.
 Fränkel, L. 504.
 Frankenbürg 16.
 Frankl 311, 353.
 Franzenburg 209.
 Frei 357*.
 Freidank 490*.
 Freier 381*.
 Frenzel 98*, 165.
 Freud 436*, 438, 443, 449.
 Freudenberg 225.
 Freund 364.
 v. Frey 55.
 Freyer 236*.
 Fried 312*, 546.
 Friedberg 226*.
 Friedjung 406*.
 Friedländer, A. 361, 371*,
 381*, 475*.
 Friedländer, E. 488, 505,
 568*, 577, 578.
 Friedländer, R. 346, 354.
 Friese 249.
 Frink 436*.
 v. Frisch 22*, 23*.
 Fritze 212.
 Fröhlich 54*.
 Fröschels 153, 319, 344*.
 Frost 442.
 Fruböse 57.
 Fuchs, A. 122*, 347, 351*,
 371*, 543*.
 Fuchs, H. 215*.
 Fullerton 215*.
 Fumarola 383*.
 Fürst, C. 519.
 v. Fürth 23*.

G.

Gabri 170*.
Galant 38, 158, 406*, 439,
485, 487, 546.
Galluser 381*.
Galtier 506*.
Ganter 260.
Garsaux 23*.
Gärtner 133.
Gasser 380*.
Gassul 231*, 381*.
Gatscher 35*, 142*, 203*,
241*.
Gauckler 313*.
Gaugele 381*.
Gebb 381*.
Gebhardt 391.
Gehrig 503*.
Geill 363, 576.
Gelb 200, 406*.
Gellhorn 122*, 364.
Gelpke 296.
Geltirer 237.
Georghegan 168.
v. Gerhardt 423.
Gerson 105*, 239, 241*,
534*, 544.
Gerster 344*.
Gerstl 241*.
Gerstmann 38, 180, 312*.
Gertz 38.
Gessner 265*.
Getzowa 90.
Geymüller 75, 85, 88, 388,
401.
Gianulli 160.
Gibson 162*.
Giese 406*, 458*.
Gierlich 241*.
Gilbert 307*.
Gilberti 381.
Gildemeister 115.
Giugui 170*.
Giusti 54*.
Glaessner 236*.
Glaser 109.
Glass 381*.
Glauning 122*.
Gleichfeld 360.
Glénard 62*, 199*, 381*.
Gleizor 108.
Gley 23*.
Gockel 132*.
Goldammer 199*, 388.
Goldberg 249, 377, 490*.
Goldscheider 33, 105*.
Goldschmidt 240, 381*.
Goldstein, K. 147, 200,
338, 347, 406*.
Goldzieher 265*.
Golliner 364.
Golovine 381*.
Gonda 374.
Gördens 381*.

Gosline 210.
Gottfried 70.
Grabfield 351*.
Graves 360.
Gregor 406*.
Greve 142*, 293.
Griesbach 108.
Grimme 568*.
Gröbbel 182.
Gröer 28.
Gross, A. 522.
Gross, C. 111.
Gross, E. 208.
Gross, K. 132*, 178, 182,
206, 239.
Grosse 237*, 357*.
Grossi 381*.
Großmann 263.
Gruber 103, 143, 263, 331*,
343, 466.
Grumme 342.
Grund 309, 353.
Grundmann 229.
Grünthal 505.
Grunwaldt 328.
Grynfeldt 51.
Guarini 381*.
Gückel 373.
Guglielmetti 23*.
Guillain 142*, 199*.
Guillebeau 97, 381*.
Guleke 381*.
Gumpert 312*.
Gumpertz 406*.
Gundersen 297*.
Gürber 105*.
Gutmann 357*.
Gütt 248, 397.
Güttich 39, 105*, 120.
Gutzeit 319.
Guye 406*.
Gyllenswärd 54*.

H.

Haas 56, 129.
Haberland 381*.
Hacker 98*.
v. Haenel 58, 327, 526.
Haere 266*.
Häffter 237*.
Hagen 206.
Hahn, F. 152*.
Hahn, O. 368.
Hahn, R. 543*.
Hahn, W. 270*, 381*.
Haiderich 105*.
Hamburger, F. 113.
Hamburger, H. J. 23*.
Hamill 475*.
Hammerschmidt 357.
Hammond 241*.
Hanasiwicz 221.
Hanasz 62*.
v. Hann 96, 381*.

Hannemann 216.
Hanns 199*.
v. Hanseemann 381*.
Hansen 475*.
Hapke 355.
Harde 266*.
Hari 23*.
Harke 167.
Härlin 512.
Harmer 164.
Härnik 436*.
Hart 67, 394.
Härtel 191, 381*.
Hartenberg 250*.
Harthun 496.
Hartstein 330.
Hasebroek 225, 352.
Hass 397.
Hasse 242.
Haug 228*, 362.
Haugseth 204*, 381*.
Hauptmann 227, 307, 362,
493.
Hauri 23*.
Hauser 225, 266*.
Haymann 480.
Head 105*, 219.
Hebetin 360.
Hebold 362.
Hegar 482.
Heidema 470.
Heiderich 16, 98*, 387*.
Heimbach 162*.
Heimsoeth 284*.
Heine 190*, 382*.
Heinicke 327, 337, 487,
525, 548*, 577.
Heinrich 345.
Heise 107*.
Heller, H. 23*.
Hellpach 202.
Hendrian 207.
Henneberg 213, 487, 551.
Hennes 413, 568*.
Henning 32, 33, 58, 406*,
419, 424, 429, 431.
Henningsen 397.
Henrich 214.
Henschen 36*, 40, 41, 152,
159, 295, 382*.
Hensen 122*.
Henszelmann 113, 351*,
377.
Hentig 548*.
Herbing 236*.
Herhold 331*, 403.
Herlitz 237*.
Hermanns 288.
Herold 190*.
Herrmann, A. 268.
Herrmann, G. 256.
Herschmann 564.
Herschner 502.
Herzfeld, E. 28, 29, 30.
Herzig 490*, 527.

Herzog 486.
 Hess 30, 31.
 Hessel 98*.
 Heubner, O. 23*.
 van Heukelom 170*.
 Heymann 382*.
 Heyn 23*.
 Hiemetra 357*.
 Hildebrandt, K. 459.
 Hillel 227.
 Hinsberg 377.
 Hirsch, A. 180, 270*.
 Hirsch, G. 368.
 Hirsch, M. 371*.
 Hirschberg, E. 23*, 26.
 Hirschberg, F. 270*.
 Hirschfeld, M. 241*, 543*.
 Hitschmann 436*, 442.
 Hitzemberger 510.
 Hobbeling 100.
 Höber 29.
 Höbner 368.
 Hoefflmayr 281.
 Hoessli 382*.
 v. d. Hoeve 128.
 Hofbauer 312*.
 Höfer 196.
 Hoffmann, E. 491, 305*.
 Hoffmann, H. 23*, 207, 534.
 Hoffmann, P. 51.
 Hoffmann, W. 301*.
 Hofmann, E. 265, 382*.
 Hofmann, F. B. 23*.
 v. Hofmann, R. 548*.
 Hofmann, W. 98*.
 Hofstätter 282, 370.
 Hofwendahl 305.
 Högler 181.
 Hohmann 382*.
 Holländer 231.
 Hollos 456.
 Holmdahl 293.
 Holmes 148, 196.
 Holmgren 132*, 344*.
 Holst 532.
 Hoopslag 371*.
 Höpler 547.
 Hoppe 410, 475*, 483, 561.
 Hordall 297*.
 Horn 333, 335, 336.
 Horrax 382*, 568*.
 von der Horst 1*.
 Horstmann 483.
 Hosemann 55*.
 Hösslin 562.
 Hotz 151.
 Hotzen 406*, 467.
 House 170*.
 Houssay 23*, 54*.
 Huber 275.
 Hüber 362.
 Hübner 105*, 237*, 534, 577.
 Hübner 213.

Huchzermaier 382*.
 Hug 23*.
 Hügel 62*.
 Hulst 548*.
 Hummel 548*, 576.
 Hunt 150.
 Hurwicz 541.

I.

Igersheimer 123*, 127, 128, 347.
 Ilberg 478.
 Illert 312*.
 Imhofer 142*, 166.
 Immelmann 382*.
 Ingvar 8.
 Inman 1*.
 Irlt 382*.
 Isenschmid 97, 403.
 Isserlin 424, 564.

J.

Jablonski 226, 284*.
 Jacob 364.
 Jacobsohn, L. 105*, 420.
 Jacobsohn, P. 352.
 Jaffé 85, 205.
 Jagic 303.
 Jahnelt 490*, 492.
 Jakob, A. 66, 69, 73, 190, 495, 524.
 v. Jaksch 183.
 Jamin 304.
 Jankovich 283.
 Janson 297*.
 Jaschke 358.
 Jefferson 388.
 Jekels 455.
 Jelgersma 42, 192, 194.
 Jelliffe 344*.
 Jellinek 262.
 Jentsch 44, 373.
 Jespen 208.
 Jess 125, 131.
 Jessen 496.
 Jodicke 288, 577.
 Joelsohn 543*.
 Joerdens 191.
 Jöhnk 265.
 Johnson 274*.
 Jolly 374, 484.
 Jolowicz 319.
 Jones 442, 444.
 de Jong 421.
 Jordan 33, 36*.
 Jörgen 406*, 469.
 Josephy 227.
 Josten 568*.
 Jouan 162*.
 Juarros 47*, 301*.
 Jung 406*, 437*.
 Junius 123*.
 Junk 539*, 547.
 Junkersdorf 382*.
 Jürgens 101.

K.

Kaestner 458*.
 Kafka 133, 138, 467, 468, 492.
 Kahane 141, 312*, 355.
 Kahn 54*, 539.
 Kaila 406*.
 Kalau 232*.
 Kalberlah 367.
 Kalischer 105*.
 Kamprad 312*.
 Kandzia 570, 574.
 Kanngießer 537.
 Kanzar 382*.
 Kappers 44.
 Kappis 382*.
 Käppner 152*.
 Karger 264.
 Karplus 142*, 244.
 Karrenstein 367.
 Kastori 23*.
 Katz 566.
 Kaufmann, E. 183.
 Kayser 129.
 Kehrer 322, 374.
 Keil 54*.
 Keller 164, 199.
 Kellner 458*, 467, 502.
 Kemnitz 544.
 Kempf 457.
 Kempner 325.
 Kenneway 284*.
 Keppler 382*.
 Kessel 265*.
 Keve 346.
 Kidd 215*.
 Kielholz 407*, 455.
 Kienböck 215*.
 Kilp 266*.
 Kimura 62*, 92.
 Kirchberg 352.
 Kirchner 349, 404.
 Kirschbaum 142*.
 Kirstein 135.
 Kisch 105, 199*.
 Kiss 513.
 Kitabayashi 504.
 Klaatsch 98*.
 Klages 407*.
 Klasfeld 492.
 Kläsi 536.
 Klaus 319.
 Klee 241*.
 Kleemann 121.
 de Kleijn 36*, 162*.
 Klein, P. 360.
 Kleine 237*.
 Kleinknecht 250*.
 Kleinschmidt 162*, 382*, 475*.
 Kleist 509.
 Klemm 569*.
 Klien 13.
 Klinger 28, 29, 30, 44.

Klockenbrink 515.
 Klose 273, 370, 382*.
 Klütz 358*.
 Knapp, A. 147, 258, 261.
 Knauer 303, 579.
 Knepper 492.
 Knoll 34.
 Knöpfelmacher 307.
 Knust 568*.
 Köbke 337.
 Kobrak 117.
 Koch, E. 105*, 249.
 Koch, R. 294.
 Köchlin 582.
 Koeppe 109.
 Koffka 407*.
 Kohler, A. 203, 382*.
 Kohlrausch 32, 54*.
 Kohlschütter 237*.
 Kohnstamm 371*.
 Kojen 382*.
 Kolb 565, 571.
 Kollarits 329, 407*, 468.
 Kollmann 24*.
 Kollmeier 536*.
 Kölsch 238.
 König, H. 210, 238, 363.
 Koopman 280*.
 Körber 543*.
 Körner 44, 84.
 Korotznew 382*.
 Korsch 241*.
 Körtke 479, 503*.
 Koslowsky 369.
 Koster 358*.
 Köster 573.
 Köther 96.
 Kötschau 182.
 Kötzt 290.
 Kowarschik 354, 355.
 Krabbe 151, 215*, 286, 498*.
 Kraepelin 251, 475*.
 v. Krafft-Ebing 543*.
 Kramer 241*.
 Krämer 166, 182, 543*.
 Kraner 276.
 Krass 24*, 425.
 Kratter 567.
 Kraus, E. J. 500.
 Kraus, W. M. 210.
 Krause, F. 388.
 Krebsbach 495.
 Kremper 518.
 Krenz 86.
 Kretschmer 348, 418, 419, 479, 503*, 526, 529, 538.
 Kretzschmer 1*, 227.
 Kreuzfuchs 98*.
 v. Kries 56.
 Krisch 284*, 508.
 Kronfeld 479, 543.
 Kronthal 34.
 Krüger, H. 481, 488.
 Krüger, Th. 506*.

Krumhaar 98*.
 Krupp 112, 216.
 Küenzi 1*.
 v. Kügelgen 235.
 Kügler 307*.
 Kühn 24*, 264, 559.
 Kühne 492.
 Kulenkampff 162*, 382*.
 Kunze, H. 20.
 Kupffender 497.
 Küppers 426, 490*.
 Kutscha 237*.
 Küttner 382*.

L.

Labbé 24*.
 Ladame 407*, 506*, 511, 516.
 Lade 217, 475*.
 Ladwig 113.
 Laehr 407*.
 Laignel-Lavastine 198*, 200*, 240, 475*.
 Lammers 206.
 Lamphorn 265*.
 Lamprecht 475*.
 Landau, E. 17, 109.
 Landauer 301*, 316.
 Landois 387.
 Landwehr 297*.
 Lange, J. 200*, 382*.
 Langer, 36*, 146.
 Langhans 278.
 Langstein 476*.
 Lanz 263, 274*.
 Lapicque 54*, 139*.
 Larquierdes Bancelas 427.
 Laroche 162*, 378*.
 Lasker 407*.
 Lasser 155.
 Latham 63*.
 Laugier 140*, 352*.
 Laurenti 382*.
 Lauter 105*.
 Läwen 382*.
 Leblanc 2*.
 Ledderhose 548*.
 Leegard 204*.
 Legrain 548*.
 Le Heux 364.
 Lehmann, G. 301, 383*.
 Lehmann, H. 407*.
 Lehmann, W. 212, 245, 290.
 Leibholz 284*.
 Leichtentritt 24*.
 Leichtnam 228.
 Lenz 274*, 281.
 Leopold 250*.
 Leopold-Lévi 274*, 297*.
 Leppmann 241*, 247, 540, 549.
 Lericke 383*.
 Lermoyez 105*.

Leschke 24*, 142*.
 Lessing 312*.
 Lettenbaur 101.
 Leupold 86.
 Levaditi 491*.
 Leven 312*.
 Levick 54*.
 Levin, J. 84.
 Levinsohn 123, 249.
 Levinstein 115.
 Levy 132*, 437*.
 Levy-Suhl 228, 319, 372.
 Lewandowsky 312*.
 Lewin, A. 63*.
 Lewin, J. 476*, 538.
 Lewin, L. 24*.
 Lewkowicz 370.
 Lhermitte 10, 312*, 383*.
 Licheg 383*.
 Licznarski 383*.
 Liebers 489.
 Liedner 356.
 Liljestränd 21, 54*, 358*, 391.
 Lillie 312*.
 Lingmann 105*.
 Link 383*.
 Lipmann 407*, 413.
 Lipschütz 361.
 Lisco 98*.
 Lister 148.
 Liszt 547.
 Ljubitsch 132*.
 Lobsien 407*.
 Lodge 190*.
 Löffler 147, 241*, 291, 383*.
 Löhers 548*.
 Lohmann 54*.
 Löhner 24*.
 Loiseau 357*.
 Löper 241*.
 Lötsch 232.
 Lotz 407*.
 Low 105*.
 Löwenberg 188, 366.
 Löwenfeld 407*.
 Löwenstein 123*, 124.
 Löwenthal, S. 356.
 Löwy, E. 113, 341, 349.
 Lubosch 2*.
 Lumière 378*.
 Luna 145.
 Lurz 358*.
 Lustig 164.
 Luttmann 383*.
 Lutz 383*.

M.

Macé de Lépinay 352*.
 v. d. Made 364.
 Madl 359*.
 Maggiora 183.
 Magnus, R. 36*, 54*, 358*, 383*, 391, 398.

- Mahnert 289.
 Maier, H. W. 187, 405*, 525, 554.
 Maigre 358*.
 Maillard 250*.
 Majerus 363, 364.
 Mallet 549*.
 Manasse 383*.
 Mangold 34, 55, 56, 58, 421.
 Mann, L. 142*.
 Manni M. 203.
 Mantorani 183.
 Marage 152*.
 Marburg 223*, 250*, 258, 347, 383*, 391*.
 Marcelle 139*.
 Marchadier 132*.
 Marchand 65, 163*.
 Marcinowski 443.
 Marcus 299.
 Marcuse, E. 218.
 Marcuse, H. 411.
 Marcuse, M. 543*.
 Margulies 154, 327, 410.
 Marie, A. 24*, 383*, 491*.
 Marinesco 55*, 63*.
 Marino 266*.
 Marks 536*.
 Markwalder 296.
 Marro 442.
 Marshall 132*.
 Martens 208.
 Martenstein 383*.
 Marthen 569*.
 Martin 2*, 391*.
 Marum 190*.
 Marx 540.
 Massart 383*.
 Mathwig 476*.
 Matthias 350.
 Mauclaire 383*.
 Maul 511.
 Mauss 348.
 Mautner 305.
 May 263.
 Mayer, C. 105*.
 Mayer, J. 165.
 Mayer, K. E. 487, 578.
 Mayer, P. 3.
 Mayer, W. 476*, 532.
 Mayerhofer-Lateiner 165.
 Meagher 200*, 383*.
 Meggendorfer 183.
 Meier, F. 569*.
 Meighan 302*.
 Meinema 312*.
 Meissner 297*, 364.
 Meixner 566.
 Mendel, K. 217, 308.
 Mendicius 307*.
 Menzel 241*, 297*.
 Mercier 24*.
 Mercklin 569*.
 Messati 24*.
 Mewes 58.
 v. Meyenburg 386*.
 Meyer, A. 60, 105*, 237, 383*, 437*.
 Meyer, E. 474.
 Meyer, F. M. 369, 396.
 Meyer, H., 502.
 Meyer, L. C. F., 313*.
 Meyer, L. F. 298.
 Meyer, M., 316.
 Meyer, P. 407*.
 Meyer, W. 548*.
 Meyer-Müller 45.
 Meyerhof 27, 33, 160*, 165.
 Mical 569*.
 Michalke 363.
 Mila 384*.
 Miles 457.
 Miller, E. 215.
 Minden 491*.
 Mingazzini 330, 332*, 383*.
 Minkowski 52.
 Minaser 516.
 Mintz 382*.
 Mirallie 358*.
 Modena 170*.
 Moeli 572.
 Moewes 182.
 Molineus 332*.
 v. Monakow 460, 504.
 Monbrun 36*, 123*.
 Mönkemöller 554, 563.
 Monrad-Krohn 105*, 152*, 307*.
 Montet 313*.
 Monvoisin 266*.
 Monziols 358*.
 Moore 383*.
 Moos 367.
 Moral 55*.
 Moraweck 383*.
 Morawitz 168, 190.
 Mörchen 537.
 Morgenstern 341.
 Morgenthaler 477, 482, 485, 537.
 Morgue 240, 410.
 Moritz 181.
 Moro 272.
 Morse 93.
 Morton 383*.
 Mosbacher 203, 383*.
 Mott 313*.
 Mottram 284*.
 Moulouguet 379*.
 Mourgue 227, 269, 481.
 Mozer 358*.
 Mras 136.
 Mucha 234.
 Müller, A. 358*.
 Müller, E. 21, 297*.
 Müller, H., 2*, 132*.
 Müller, J. 361.
 Müller, L. R. 407*.
 Müller, M. 36*.
 Müller, P. 425.
 Müller-Bergalonna 170*.
 Mulley 384*.
 Mummery 2*.
 Munk, F. 107, 142*, 297*.
 Münzer 27.
 Murard 385*.
 Musculus 437*.
 Mygind 119.

 N.
 Naef 177.
 Naegeli 215*, 384*.
 Nageotte 2*.
 Nager 332*, 382*.
 Nagy 355*, 384*.
 Nauke 228.
 Nast 134, 358*.
 Naville 142*, 314, 476*.
 Neel 384*.
 Neher 266*.
 Neste 285*, 540.
 Netter 358.
 Neu 237*.
 Neuda 313*, 315.
 Neuer 407*.
 Neugarten 30.
 Neugebauer 384*.
 Neumann, G. 344.
 Neumanp, R. 289.
 Neustadt 236*.
 Neutra 373.
 Neve 241*.
 Newton 384*.
 Nickel 152.
 Nicolau 123*.
 Niemann 529*.
 Niese 384*.
 Niessl v. Mayendorf 14, 36*, 153, 158, 251*, 315, 388.
 Nissl 65, 72, 73, 80.
 Nobel 58.
 Nobl 370.
 Nöller 240.
 Nonne 87, 106*, 174, 175, 224.
 Noodt 204*.
 v. Noorden 361.
 Nordentoft 384*, 393.
 Nordlund 98*.
 Nowak 285*.

 O.
 Oberndorfer 177.
 Obersteiner 63*, 476*, 558.
 Oczeret 407*.
 Odefey 66.
 Odier 293, 313*.
 Oebbecke 419.
 Oehme 29, 30, 282.
 Oehmig 180.

Oehring 476*.
Oellerier 425.
d'Oelsnitz 55*, 241*, 329,
385*.
Oertel 191.
Oertner 251*.
Offer 525.
Oggero 170*.
Ohm 45.
Öhrwall 24*.
Oláh 221, 513.
Olivecrona 84.
Oloff 125, 126.
Onodi 2*.
van Ophuysen 437*.
Opitz 313*.
Oppenheim 204, 407*, 489.
Orbaan 163*.
Orlovius 350.
Orr 191.
v. Orzechowski 234.
Oswald 502.
Otto 267*.

P.

Paatsch 384*.
Pace 170*.
Paetsch 166.
Page 313*.
Pagniez 358*.
Paiwelke 237*.
Pappenheim 132*, 178,
239, 315, 349, 384*.
Papst 505.
Paredzik 241*.
Parin 331*.
Parton 476*.
Paschkis 22, 101.
Pässler 512.
Pasteur 358*.
Pastine 141, 200, 231.
Patry 295.
Paul-Boncour 142*, 536*.
Pauli 24*.
Paulian 506*.
Paulus 208.
Pave 24*.
Payr 394.
Pellacani 404.
Peltason 502*.
Peltesohn 328, 384*.
Pende 122, 384*.
Pennal 384*.
Penski 358*, 363, 392.
Perez-Núñez 301*.
Pergher 170*.
Perman 241*.
Peronne 384*.
Perrucci 359*.
Perthes 140, 246, 384*,
395, 398, 399.
Pesch 196.
Peters, W. 236.
Petit 2*.

Petrén 249.
Petri 358*.
Petriák 384*.
Pezzi 384*.
Pfabel 200*.
Pfeifer, B. 144, 201, 202.
Pfeifer, R. A. 8, 129, 154,
195, 197, 200*.
Pfeifer, S. 447.
Pfeiffer, H. 24*, 94, 384*.
Pfeiffer, J. A. F. 83.
Pfister 262, 560.
Philibert 358*.
Pichler 100, 130, 161, 294.
Pick, A. 153, 425, 431, 481.
Pick, E. P. 54*, 60.
Pick, J. 274*, 306.
Pick, R. 543*.
Picot 241*, 384*.
Pierce 437*, 440.
Pieri 384*.
Piéron 24*.
Pierson 215*, 503*.
Pighini 276.
Piguini 285*.
Pilcz 459*, 462, 476*, 478,
499, 514, 523, 548*.
Pincemin 266*.
Pincles 317.
Pi Sunner 24*.
Plaggemeyer 385*.
Plaut 137, 359*, 365, 497,
580.
Pluer 512.
Pognier 346.
Polck 226*.
Polee 47*.
Policard 385*.
Pollak, E. 71.
Polland 297*, 299.
Pometta 295.
Pommer 63*.
Pophal 270*.
Popper 46, 114, 329, 496,
503*.
Porak 25*.
Portay 359*.
Portier 25*.
Pototzky 373.
Pötzl 142*, 155, 157.
Prantl 422, 432.
Preiss 404.
Prell 165.
Primoose 385*.
Pringle 163*.
Prinzhorn 476*, 485.
Privat 385*.
Prym 166.
Pulay 274, 307*, 334, 359*.
Pütter 55*.
Pütterer 25*.

Q.

Quack 338.
Quade 142*.

Quénu 385*.
Quinquaud 23*.

R.

Raalte 442.
Rabinowitsch 372*.
Rádo 437*.
Raecke 73, 459*, 471, 561.
Rähmi 581.
Rank 437*, 455.
Ranschoff 241*, 399.
Ranzi 258, 391.
Ranzow 518.
Rapp 224*.
Raschke 92.
Ratery 297*.
Rathonyi-Reuss 319.
Ratner 301*, 345*, 543.
Ratzeburg 569*, 576.
Rauber 111.
Rausch 118.
Rauschburg 385*.
Ravaut 132*.
Raymondaud 549*.
Reder 385*, 549*.
Redlich 36*, 256, 262.
Redonnet 27.
Reese 549*.
Regard 200*.
Regensteiner 224.
Reh 367.
Rehm 460, 462, 535, 549*.
Reich 187.
Reichardt 68, 333, 385*,
408*, 463, 473, 476*, 565.
Reichart 292*.
Reichau 348.
Reichmann 147, 203, 280*,
348, 578.
Reik 442, 451, 456.
Reimann 374.
Rein 476*.
Reinelt 579.
Reinhardt 175, 385*.
Reinhold 525.
Reise 529*.
Reitsch 123*.
Remlinger 237*, 359*.
Rendsch 359*.
Rennie 63*.
Repond 187, 320.
Resch 408*.
Reukauff 543*, 549*.
Reuter 142*, 167.
Reverdin 385*.
Revesz 322, 408*.
Rheinberger 86.
Rhese 121.
Richter, A. 377, 581.
Richter, E. 26, 27.
Richter, H. 253.
Ricke 345*.
Ricker 70, 404.
Ridder 245.
Riddoch 148, 218, 219.

Riebesell 543*.
 Rieck 241*.
 Riedel 25*, 63*.
 Rieger 549*.
 Riemschneider 237*.
 Riemsdyk 163*.
 Rieping 98*.
 Riese 239, 495.
 Rietz 385*.
 Riquier 352*, 384*.
 Ritter 404.
 Rittershaus 319, 582.
 Rivers 385*, 455, 459*.
 Robert 237*.
 Roberts 242*, 250.
 Roccavilla 139.
 Rocén 36*.
 Rochaix 359*.
 Rode 569*, 575, 581.
 Röder 364.
 Roderfeld 123*, 149.
 Rodin 569*.
 Roelofs 55*, 129.
 Roese 476*.
 Roemfeld 237*.
 Roesch 290.
 Röser 312*.
 Rohardt 144, 154, 193.
 Rohde 168, 180, 334.
 v. Rohden 202.
 Rolleston 163*.
 Romanowski 242*.
 Römer 239, 362, 569*.
 Rominger 167.
 Rompe 240.
 Rönne 123*.
 Roosing 385*.
 Röper 239, 538.
 Rosenberg, M. 113, 237*,
 289, 483, 484.
 Rosenberg 237*.
 Rosenhain 274*.
 Rosenow 236, 385*.
 Rosin, A. 93.
 Ross, T. A. 313*.
 Roßbach 526.
 Rößle 106*.
 Rothe 237*.
 Rother 529*.
 Rothlin 46.
 Rothschild 363.
 Röttges 268.
 Roussy 329, 385*.
 Rows 191.
 Rózsa 160*.
 Ruben 308.
 Rumpf 345.
 Runge 176.
 Rüttimeyer 362, 385*.
 Ruttin 116, 124.
 Rydnik 385*.

S.

Saalmann 142*.
 Sabatini 170*.

Sachs 385*, 455.
 Sack 516.
 Sadelkow 86.
 Sadger 106*.
 Sagredo 63*.
 Saint-Girons 357*.
 Salge 140.
 Salmon 163*, 476*.
 Salomon 132*, 154, 385*.
 Salzmann 266, 356, 402.
 Sänger, A. 200*.
 Santesson 25*.
 Sapas 485.
 Sarasin 501.
 v. Sarbó 122, 321.
 Sargent 385*.
 Sartorius 163*.,
 Sasse 354.
 Sauerbrei 484.
 Saul 507*.
 Scipiadès 285*.
 Schade 506*.
 Schäfer, H. 281, 476*.
 Schaffer 15, 498*.
 Schanz, F. 34, 344.
 Schapper 516.
 Schauerté 196.
 Schaul 63*.
 Schede 353, 385*.
 Scheel 2*, 518.
 van der Scheer 498*, 499.
 Scheib 352.
 van Schelven 220, 332,
 385*.
 Scheminsky 408*.
 Schick 341.
 Schiefferdecker 25*, 55*.
 Schiff 26, 238.
 Schilder 107, 116, 142*,
 189, 194, 260, 313*, 319.
 Schilling 46, 47, 106*, 117.
 Schirren 207.
 Schlachter 313*.
 Schlaginhaufen 99.
 Schlee 280*.
 Schlesinger, A. 515.
 Schlesinger, H. 106*, 272,
 273, 286, 297, 300, 369.
 Schlichting 237*.
 Schliephake 560.
 Schlittler 89.
 Schlomer 473.
 Schmidt, A. 142*.
 Schmidt, E. 98*.
 Schmidt, H. 350, 359*,
 559.
 Schmidt, W. 106*, 307*.
 Schmidtman 95.
 Schmincke 82, 163*.
 Schneider, E. 504, 507*.
 Schneider, G. 242, 385*,
 491.
 Schneider, R. 479, 503*,
 505, 534.
 Schnitzer 64*.

Schnyder 115, 476*.
 Scholz, B. 334.
 Scholz, H. 346.
 Scholz, L. 536.
 Schönborn 242*, 401.
 Schönfeld 135, 138, 405.
 Schoondermark 106*.
 Schöppler 274*.
 Schott 189, 216, 345, 356,
 500.
 Schottelius 408*.
 Schramm 340.
 Schreck 106*.
 Schrode 98*.
 Schröder, C. 359*.
 Schröder, P. 256, 392.
 Schrötter 408*.
 Schubert 385*.
 Schucany 278.
 Schüller 374, 385*, 476*.
 Schultz, A. 99.
 Schultz, F. C. R. 367.
 Schultz, J. H. 372*, 440.
 Schultze, E. 373, 546, 549*,
 556.
 Schultze, F. 230, 399, 476.
 Schumacher, G. 88.
 Schürer 154.
 Schurian 106*.
 Schürmeyer 227*.
 Schuster, J. 502.
 Schuster, P. 102, 103,
 242*, 345.
 Schütte 332*.
 Schwab 503*.
 Schwarz, L. 35*.
 Schwarz, W. 98*.
 Schwechten 408*, 442.
 Schweisheimer 518, 569*.
 Schweriner 341.
 Schyra 267*.
 Seelert 476*, 521.
 Seemann 345*.
 Seidel 123*.
 Selberg 217.
 Seld 502*.
 Selig 385*.
 Semple 359*.
 Semrau 242*.
 Sencert 385*.
 Senf 437*.
 Serko 143*, 459*, 502, 532.
 Serog 373.
 Seyfferth 325.
 Sharpe 385*.
 Sicard 170*.
 Sichel 468, 493.
 Sick 497.
 Sieben 300, 309, 351, 580.
 Siebenmann 2*.
 Siebert 331, 468, 549*, 559.
 Siegfried 541, 543*.
 Siegmund 184.
 Sieking 566.
 Siemerling 175, 552.

Sievert 504.
 Silber 525.
 Silberer 408*.
 Silberstein, F. 357*.
 Simmel 441.
 Simmonds 247, 280.
 Simon 302*, 472.
 Simons 176.
 Singelmann 207.
 Singer, H. D. 408*.
 Singer, K. 151, 314, 342, 345*.
 Sinn 367.
 Sioli 491*.
 Sittig 223.
 Siwinski 480.
 Skupin 270*.
 Skutezky 366.
 Skversky 64*.
 Smidt 386*.
 Smith, G. E. 2*.
 Smith, J. 55*.
 Soederbergh 106*, 111, 116, 386*.
 v. Sohlern 177.
 Sokolowski 326.
 Solari 415.
 Sollier 106*.
 Solms 354.
 Sommer 353, 374, 465.
 Sontag 549*.
 Southard 64*.
 Späth 182.
 Specht 315.
 Speer 373, 405.
 Speidel 178, 237*, 239.
 Spiegel 1*, 17, 18, 19, 215*.
 Spielmeyer 76, 78, 79.
 Spielrein 408*.
 Spiller 359*.
 Spillmann 343.
 Städtler 87.
 Stähelin 187.
 Stähli 123*.
 Stahr 258.
 Stapfer 343.
 Starker 386*.
 Stärcke 457.
 Steckel 306.
 Steiger 292*, 386*.
 Stein, F. 569*.
 Stein, L. 292*.
 v. Steinau-Steinrück 480.
 Steinberg 386*.
 Steinitz 325.
 Steinmeier 64*.
 Stekel 408*, 437*.
 Stelzner 542, 562.
 Stemmler 386*.
 Stemplinger 408*.
 Stenvers 163*.
 Stephan, G. 297*.
 Stephan, J. 25*.
 Sterling 143*, 313*.

Stern, A. 223.
 Stern, C. 366.
 Stern, E. 408*, 412, 413, 414, 434.
 Stern, H. 314, 361, 408*, 523.
 Stern, K. 176, 184, 200*.
 Stern, W. 420.
 Sternberg, E. 491*.
 Sternberg, H. 83, 386*.
 Stertz 146, 465, 536.
 Steurer 300.
 Stevensen 475*.
 Stewart, R. M. 215*.
 Stiefler 182, 298, 477*, 563.
 Stier 537, 538.
 Stierlin 386*.
 Stöcker 477*.
 Stockmeyer 361.
 Stoeltzner 277.
 Stoffel 399, 400.
 Storch 561.
 Storm van Leeuwen 359*, 364.
 Stößner 372*.
 Stracker 400.
 Strandberg 297*, 359*.
 Stransky 316, 345*, 478, 558, 563.
 Strassmann, F. 223.
 Strassmann, G. 204*, 332*.
 Strauch 304.
 Strauß, E. 29, 522.
 Strauß, O. 355.
 Sträußler 242*, 464, 555.
 Streit 117, 332*.
 Stricker 267, 392.
 Strobl 513.
 Strohmeyer 114, 302.
 Struck 503*.
 Strümpell 514.
 Stuchlik 457.
 Stühmer 298, 366.
 Stümpke 138.
 Sturhahn 123*.
 Stutzin 386*.
 Stuurman 503*.
 Sudeck 163, 386*.
 Sullivan 456.
 Sustmann 547.
 Szegvary 322.
 v. Szontagh 25*, 311.
 Sztanojevits 240.
 Szymanowski 131.
 Szymanski 25*, 27.

T.

Tacella 23*.
 Tanfani 384*.
 Tannheimer 265*.
 Tasche 98*.
 Tausk 442.

Taylor, E. W. 102*.
 Tersson 123*.
 Tesdorf 480.
 Testut 163*.
 Teudeloff 268.
 Thalbitzer 427.
 Theile 386*.
 Theiner 116.
 Thenuissen 536*.
 Thiel 359*, 512.
 Thiele 332*.
 Thierry 359*, 392.
 Thomalla 477*.
 Thörner 29.
 Thran 514.
 Tiefensee 163*.
 Tiefenthal 386*.
 Tilmant 274*.
 Tilney 102*.
 Timmer 251*.
 Tizzoni 359*, 386*.
 Tomaschny 262.
 Tombolata 183.
 Topp 360*.
 Tornara 170*.
 Torök 16.
 van der Torren 534*.
 Tournay 55*.
 Tramaglino 477*.
 Tramer 254, 290.
 Trantas 123*.
 Trautmann 30, 33.
 Trendelenburg 59.
 Trias 215*.
 Triebenstein 131.
 Trocello 386*.
 van Trotsenburg 408*.
 Troube 25*.
 Trömner 372.
 Tschermak 55*, 57.
 Tulloch 266*.
 Turan 360.
 Tuszewski 238.

U.

Udvarhalyi 202.
 Uhthoff 160*.
 Ullmann 242*.
 Ulrich 64*, 115.
 Unger, E. 140, 386*.
 Urbantschitsch 183, 372*.
 Utgenant 266*.
 Utitz 434.

V.

Vallery-Radot 358*.
 Vas 280.
 Vaternahm 98*.
 Vecchi 170*.
 Veiel 386*.
 Velhagen 123*, 160.
 Velter 160*.
 Verga 386*.
 Vermes 132*.

Vermeulen 20, 95.
 Verone 386*.
 Verstegh 162*.
 Viala 360*.
 Vianney 200*, 386*.
 Viehweger 297*.
 Vignes 190*.
 Vignolo-Lutati 386*.
 Villaverde 17.
 Vischer 202, 222, 386*,
 416.
 Vitry 24*.
 Vogel 392.
 Vogeler 386*.
 Vogler 534.
 Vogt, C. 3.
 Vogt, O. 2*, 3.
 Voigt, L. 504.
 Voit, M. 98*.
 Voivenel 549*.
 Vollrath 570.
 Vonderweidt 360*.
 Vonessen 386*.
 Vorberg 345, 477*.
 Voss, G. 200*, 219, 325,
 329, 386*, 401, 431.
 Vries Robbes 270*.

W.

Wachs 2*.
 Wachter 165.
 Wacker 25*.
 Waerting 408*.
 Wagner 19, 360*.
 Waitzfelder 525.
 v. Waldeyer-Hartz 2*.
 Walsha 237*.
 Walter, F. K. 21, 83, 134.
 Walterhöfer 165.
 Waniek 387*.
 Warchat 367.
 Wassenaer 55*.
 Wassermann 242*.
 Wassermeyer 298.
 Wassmund 85.
 Wastl 28.
 Watkge-Thomas 387*.
 Watson 302*.
 Wauschkuhn 572.
 Weber, A. 163*, 387*.

Weber, L. W. 556.
 Weckers 123*.
 Wegeforth 387*.
 Wegelin 278.
 Weichbrodt 579.
 Weiland 37.
 Weiler 377, 378.
 Weinberg 366.
 Weiß, A. 580.
 Weiß, H. 322.
 Weitbrecht 26.
 Weith 274*.
 Weitz 346.
 v. Weizsäcker 119.
 Welsz 133.
 Wenger 337.
 Wenkebach 306.
 Wenzel 507*.
 Werner 387*, 408*, 422.
 Wernick 204*.
 Wernstedt 270*.
 zur Werth 387.
 Wertheim-Salomonson
 143*.
 Wesemann 497.
 Westermarck 265.
 Westlinning 314*, 536.
 Westphal 81, 145.
 Westrik 274*.
 Wetschky 275.
 Weve 126.
 Wexberg 246.
 White 314*, 475*.
 Wichmann 243.
 Wichura 365.
 Widmann 560.
 Widmark 25*.
 Widmer 519.
 Widner 332*.
 Wiechmann 61.
 Wiedhopf 387*, 398.
 Wiemann 238, 387*.
 Wiemer 387*.
 Wigert 464.
 von Wighe 170*.
 Wilbrand 200*.
 Wildermuth 167.
 Wilensky 387*.
 Williamson 242*.
 Wilson 387*.
 Wingender 409*.

Winkler, C. 3*, 224*, 477*.
 Winter 314*, 330, 345*.
 Winterstein 23*, 26.
 With 133.
 Witzel 16, 387*.
 Wjasmenski 379*.
 Wodak 118, 119.
 Wolf, J. 304.
 Wolfer 504*.
 Wölfflin 244, 422.
 Wollenberg 91, 387.
 Wolter 256.
 Wolz 98*.
 Woog 55*.
 Wörner 107*.
 Wotzilka 120.
 Wronka 206.
 Wulzinger 224.
 Wunder 216*.
 Wundt 409.
 Wünsche 361.
 v. Wurm 387*.
 Wurmb 549*.

Y.

Yaramillo 314*.

Z.

Zahn 307.
 Zander 107*.
 Zangemeister 265*.
 Zeehandelaar 372*.
 Zeemann 55*, 129.
 v. Zeissl 366.
 Zenker 332*.
 Ziegler 332*, 339, 409*,
 422.
 Ziegner 350, 387*.
 Ziertmann 507*.
 Zimmermann, F. 491*.
 Zimmermann, M. 131.
 Ziveri 160, 204*, 232.
 Zollinger 292*, 295.
 Zondek, H. 277.
 Zunz 22*, 25*.
 Zurlinden 504*.
 Zwaardemaker 25*.
 Zweig 19.
 Zwick 336.

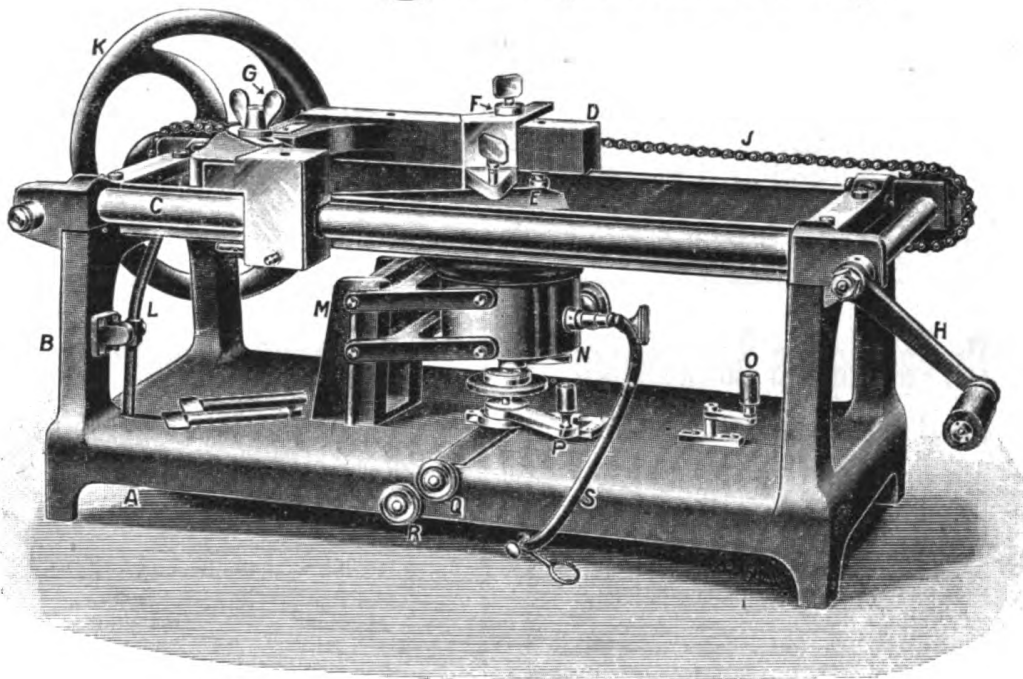


Anzeigen.

SARTORIUS-WERKE

Aktiengesellschaft

Göttingen (Hannover)



Schlitten-Mikrotom Nr. 38 für Celloidin-Präparate.

Abt. III

Mikrotome und Nebenapparate.

Gehirn-Mikrotome von bis jetzt un-
erreichter Leistung.

Gefrier-Mikrotome D. R. G. M.

für **Kohlensäure** und **Aetherspray** sowie **Paraffin**
und **Celloidin** von anerkannter Güte und sauberster Ausführung.

Preisliste „Mikro 10“ kostenfrei.

Unsere Fabrikate sind in allen einschlägigen Geschäften zu Originalpreisen zu haben

Medizinischer Verlag von S. KARGER in Berlin NW. 6

Soeben erschienen:

Die vierte, neu durchgesehene und vermehrte Auflage

SYPHILIS UND NERVENSYSTEM

Ein Handbuch in zwanzig Vorlesungen für praktische
Ärzte, Neurologen und Syphilidologen

von

Dr. MAX NONNE

Oberarzt im allg. Krankenhaus Hamburg-Eppendorf,
a. o. Professor für Neurologie an der Hamburgischen Universität und Leiter
der Universitäts-Nervenlinik.

XI und 1019 S. Lex. 8°.

Geh. M. 160.—, geb. M. 174.—.

Medizinischer Verlag von S. KARGER in Berlin NW. 6

Dr. Facklam's Sanatorium

Bad Suderode a. Harz

**Offene Kuranstalt für Nerven-
kranke u. Erholungsbedürftige.**

Das ganze Jahr geöffnet,
besonders für Winterkuren geeignet.
Elektrisches Licht. Zentralheizung.

San.-Rat Dr. Facklam,
Nervenarzt.

Kurhaus Ahrweiler

(Rheinland)

Heilanstalt für Nerven- und Ge-
mütskranke; Entziehungskuren.
Erstklassige Bade-, elektrothera-
peutische, medikomechanische
Einrichtungen. Beschäftigungs-
therapie. Liegehallen und Ruhe-
gelegenheiten in 450 Morgen
großem Park und Wald.

Geh. San.-Rat Dr. v. Ehrenwall,
leitender Arzt.

Lewaldsche Kuranstalten

in Oberrnigk bei Breslau

(geogr. 1870) Fernspr. Amt Oberrnigk Nr. 1

1. **Sanatorium** für Nerven-
und Gemütskranke
2. **Erholungsheim** für Ner-
vöse und Erholungsbedürf-
tige. Entziehungskuren.

Dr. Josef Loewenstein,
Nervenarzt.

Nerven-Sanatorium

Küsnacht am Zürichsee.

Aufnahme von Nerven- und Gemüts-
kranken, Morphium- und Alkoholent-
ziehungskuren. Epilepsiebehandlung.

Prächtige Lage mit ausgedehnten Gärten
am Seeufer. Moderner Komfort.

Gelegenheit zu Beschäftigung und Sport.
Individualisierende ärztliche Behandlung.
2 Ärzte. — Man verlange Prospekt.

Besitzer und Leiter
Dr. med. Th. Brunner.

DATE DUE SLIP
UNIVERSITY OF CALIFORNIA MEDICAL SCHOOL LIBRARY
—
THIS BOOK IS DUE ON THE LAST DATE
STAMPED BELOW

2m-8,'21

v.23	Jahresbericht über die Leis-	
1919	tungen u. Fortschritte a.d.	
	Geb. d. Neurologie u. Psych-	
	iatrie.	8876
Dr. Nixon	Oct 17	OCT 17 1920

8876

